AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES AUGUSTE VIKTORIA-KRANKENHAUSES ZU SCHÖNEBERG

ÜBER MESO-PERIARTERIITIS

(PERIARTERIITIS NODOSA)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE, DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG VORGELEGT

VON

BRUNO KÜNNE

PRAKTISCHEM ARZT

MIT 5 TAFELN

BERLIN

DRUCK VON GEORG REIMER

1909

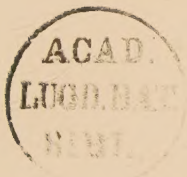
AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES AUGUSTE VIKTORIA-KRANKENHAUSES ZU SCHÖNEBERG

ÜBER MESO-PERIARTERIITIS

(PERIARTERIITIS NODOSA)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE
UND GEBURTSHILFE, DER HOHEN
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT LEIPZIG VORGELEGT
VON

BRUNO KÜNNE
PRAKTISCHEM ARZT



MIT 5 TAFELN

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1909

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
ZU LEIPZIG. 10. NOVEMBER 1909.
REFERENT: HERR GEHEIMER MEDIZINALRAT PROF. DR. MARCHAND

MEINEN LIEBEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546827_0060

Im Jahre 1866 beschrieben Kussmaul und Maier[1]) eine eigentümliche Erkrankung der kleineren Arterien, welche bis dahin noch nicht beobachtet worden war, und der diese beiden Autoren nach dem Auftreten von knotigen Verdickungen in der Gefäßwand den Namen „Periarteriitis nodosa“ gaben. Die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit, welche erst auf dem Seziertische und unter dem Mikroskop erkannt und festgestellt wurden, waren höchst eigenartig und wohl dazu angetan, das lebhafte Interesse der Pathologen zu erregen. Aber auch das klinische Verhalten des Krankheitsfalles, welchen die beiden Autoren ihrer Beschreibung zugrunde legten, war ein so merkwürdiges, in seinen Erscheinungen so mannigfaltiges, daß das Forschungsinteresse an der Erkennung dieser bisher unbekannten Affektion in hohem Maße angeregt wurde.

Wenn sich schon in den nächsten drei Jahrzehnten unter den Beschreibern weiterer Fälle ein lebhafter Streit der Meinungen entspann, so ist in der letzten, und besonders in der allerletzten Zeit, in der sich die Berichte über neubeobachtete Fälle fast Schlag auf Schlag folgen, die Kontroverse über die Periarteriitis eine besonders lebhafte und vielseitige geworden.

Es soll zunächst die historische Entwicklung des Krankheitsbildes, wie sie sich von der ersten Veröffentlichung von Kussmaul und Maier: „Über eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung, Periarteriitis nodosa“ bis heute gestaltet hat, gegeben werden.

Es handelte sich in Kussmauls berühmt gewordenem Falle um einen herumziehenden Handwerksburschen, der bis auf

---

[1]) Kussmaul und Maier, Über eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. 1866.

eine vor kurzem überstandene Influenza immer gesund gewesen sein und insbesondere niemals Syphilis gehabt haben, noch ein besonderer Trinker gewesen sein will. Dieser Mann erkrankte nun ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen eines chlorotischen Marasmus, verbunden mit den Symptomen des Morbus Brightii, mit diffusen, quälenden Schmerzen im Abdomen und in den willkürlichen Muskeln. Dabei bestanden starke Pulsbeschleunigung und anhaltendes Herzklopfen, jedoch nie beträchtliches Fieber. Es kam schließlich zu rapid fortschreitenden Lähmungen und sub finem vitae zur Ausbildung von knotigen, kleinen Geschwülstchen im Unterhautzellgewebe von Brust und Bauch. Als der Kranke nach mehrwöchigem Krankenlager zum Exitus kam, bot sich bei der vorgenommenen Sektion ein sehr merkwürdiges Bild. Die durchschnittenen Extremitätenmuskeln, in geringerem Grade auch die inneren Organe Herz, Nieren, Leber waren durchsetzt von zahlreichen kleinen Bläschen. Man hatte zunächst den Eindruck, daß es sich um Parasiten handelte, die sich durch den ganzen Körper verbreitet hätten. Die genauere Untersuchung ergab jedoch, daß die Bläschen dem Laufe der Gefäße folgten, und daß man es mit zahlreichen kleinen Aneurysmen zu tun hatte. Es wurden nun mikroskopische Schnitte gemacht, und die Betrachtung derselben führte zu der wichtigen Feststellung, daß es sich um einen Entzündungsprozeß handelte, der hauptsächlich in den äußeren Gefäßschichten seinen Sitz hatte.

Seit der ersten Publikation von Kussmaul und Maier sind im Laufe der Jahre dann eine ganze Reihe von Fällen dieser Erkrankung beschrieben worden. Das pathologisch-anatomische Bild, wie es von den ersten Autoren festgestellt wurde, ist im großen und ganzen durch die folgenden Untersuchungen bestätigt und weiter ausgebaut worden. Alle berichteten Fälle zeigten eine große Ähnlichkeit im klinischen und anatomischen Verhalten, so daß man immer mehr zu der Überzeugung kam, daß man es hier mit einer besonderen, wohlcharakterisierten Erkrankung der Gefäße zu tun habe. Allerdings wurden auch immer wieder neue Seiten der Erkrankung beobachtet, und in einzelnen Punkten ergaben sich auch nicht unerhebliche Verschiedenheiten in den Schilderungen der einzelnen Autoren. So kommt es, daß trotz der großen Übereinstimmung und zahlreicher konstanter Merkmale bald mannigfache

Streitfragen aufgeworfen wurden, und daß noch heute über Wesen, Ätiologie und Entwicklung der Krankheit keine völlige Klarheit geschaffen ist. Schon über den Hauptsitz und den Ausgangspunkt der Affektion gingen die Ansichten der Forscher sehr früh auseinander. Kussmaul und Maier hatten den Standpunkt vertreten, daß die Adventitia[1]) der Hauptsitz der Erkrankung sei. Schon die nächsten Autoren Chvostek und Weichselbaum[2]), welche 1877 den zweiten Fall von Periarteriitis nodosa beschrieben, verlegten den Hauptsitz in die Intima. Dieser Auffassung schlossen sich dann die späteren Veröffentlichungen von Fletcher[3]), von Kahlden[4]), Kryszkowski[5]) an, während die Kussmaulsche Ansicht eigentlich nur in zwei Autoren, Rosenblath[6]) und Müller[7]), ihre Vertreter fand. Andere Beobachter, wie Mönckeberg[8]), Ferrari[9]), sprachen die Media als Ausgangspunkt der Erkrankung an, Graf[10]) und Freund[11]) leiteten den Beginn des Prozesses von den Vasa vasorum her. Die Art des Prozesses wurde zunächst von allen

---

[1]) Kussmaul und Maier 1866 S. 500.

[2]) Chvostek-Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endoarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allg. Wien. med. Zeitung 1877 Nr. 28 S. 258.

[3]) Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 11. 1892. S. 334.

[4]) v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 15. 1894. S. 590.

[5]) Kryszkowski, vergl. Ferrari: Über Polyarteriitis acuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Zieglers Beitr. Bd. 34. 1903. S. 353.

[6]) Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleineren Arterien der Muskeln und Nerven, der klin. als Dermatomyositis imponierte. D. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1897. S. 560.

[7]) Müller, P., Über Periarteriitis nodosa. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens d. Krankenh. Dresden-Friedrichstadt 1899. S. 476.

[8]) Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 38. 1905. S. 125.

[9]) Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Zieglers Beitr. Bd. 34. 1903. S. 367.

[10]) Graf, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr. Bd. 19. 1897. S. 195.

[11]) Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. 1899. S. 562.

als eine entzündliche aufgefaßt, nur Meyer[1]) nahm primäre Zerreißungen der Media als Ursache an. Eppinger[2]) glaubte, daß es sich um primäre Zerreißungen der Elastica interna handele. Ferrari[3]) behauptete ganz allein, daß primäre Innervationsstörungen die Grunderkrankung darstellten. Nicht minder verschiedenartig sind die Ansichten, die über die Ätiologie von den Forschern entwickelt wurden. Eppinger[4]) spricht von einer angeborenen Debilität der Gefäße, Meyer[5]) beschuldigt ein ausschweifendes Leben als Ursache der Gefäßerkrankung. Im Gegensatz zu dieser mechanischen Entstehungsweise nehmen die meisten Autoren eine infektiöse Ursache an, und besonders ist es die Syphilis, welche als ätiologischer Faktor bei der Periarteriitis nodosa zum Hauptgegenstande der Kontroverse wurde.

Kussmaul[6]) hatte bereits den Verdacht geäußert, daß es sich hier um eine besondere Form der Gefäßsyphilis handeln könne, obgleich er die Lues in seinem Falle nicht hatte nachweisen können. Umgekehrt wies Paul Meyer[7]), der bei seinem Patienten Lues feststellte, dennoch die Annahme, daß es sich um eine luetische Erkrankung handeln könne, entschieden zurück. Sehr bedeutsam ist in dieser Hinsicht der Fall von Weichselbaum[8]), bei welchem, wie dies für die Gefäßsyphilis charakteristisch ist, hauptsächlich die Cerebralarterien betroffen waren, und der deshalb lebhaft als Beweis für die syphilitische Ätiologie in Anspruch genommen wurde.

Es sind im ganzen bis zum Jahre 1905 20 Fälle dieser Erkrankung zusammengestellt worden. In den letzten Jahren sind noch etwa 7 Publikationen hinzugekommen, die von Benda[9]), v. Bom-

---

[1]) Meyer, P., Über Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virch. Arch. Bd. 74. 1878. S. 306.

[2]) Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. Suppl. 1887. S. 112.

[3]) Ferrari, 1903 S. 371.

[4]) Eppinger, 1887. S. 117.

[5]) Meyer, P., 1878. S. 315.

[6]) Kussmaul und Maier 1866. S. 517.

[7]) Meyer, P., 1878. S. 313.

[8]) Chvostek-Weichselbaum, 1877. S. 258.

[9]) Benda, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berl. klin. Wochenschrift 1908. 45. Nr. 7. S. 353.

hard[1]), Warfield T. Longcope[2]), Benedikt[3]), J. E. Schmidt[4]), Alfred Jäger[5]), Hermann Datnowski[6]), so daß im ganzen jetzt ungefähr 27 Fälle vorliegen.

Wenn man die beschriebenen Krankheitsfälle ihrem klinischen und anatomischen Verhalten nach miteinander vergleicht, so ergeben sich bei aller Übereinstimmung doch so viel Abweichungen und Verschiedenheiten, daß es vor der Hand noch nicht möglich erscheint, einen einheitlichen Symptomenkomplex aufzustellen. Der Grund für die zahlreichen Variationen des Krankheitsbildes liegt in der verschiedenartigen Beteiligung der einzelnen Organe. Es ist ohne weiteres klar, daß je nach der Lokalisation des Prozesses in den Gefäßen der Niere, des Herzens oder in den Hirngefäßen das eine oder das andere Symptom ebenso zufällig vorhanden sein als auch fehlen kann.

Der Verlauf der Krankheit ist nach den übereinstimmenden Berichten ein mehr oder weniger akuter; gewöhnlich führt das Leiden in wenigen Wochen oder Monaten zum tödlichen Ausgange. Fünf Fälle endeten tödlich innerhalb eines Monats, der eine Fall Bendas sogar nach einer akuten Krankheit von 10 Tagen. In 7 Fällen zog sich allerdings auch das Leiden von 4 Monaten bis zu einem, ja sogar zwei Jahren hin. Wie das bisher vorliegende Material lehrt, ist kein Lebensalter und kein Geschlecht von der Erkrankung ausgenommen. Das jüngste Kind war $2^1/_2$ Monate. der älteste Patient zählte 57 Jahre. Vorwiegend scheinen jedoch Männer, und zwar in der Altersperiode von 20 bis 35 Jahren befallen zu sein.

---

[1]) v. Bomhard, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Virch. Arch. 1908. Bd. 192. S. 305.

[2]) Longcope, Warfield T., Periarteriitis nodosa, with Report of a Case with Autopsy. Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital Nr. 5. Issued December 1908. pag. 1.

[3]) Benedikt, Über Periarteriitis nodosa. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 64 S. 405.

[4]) Schmidt, J. E., Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 43. 1908. S. 455.

[5]) Jäger, Alfr., Die Periarteriitis nodosa. Eine vergl. path. Studie. Virch. Arch. Bd. 197. 1909. S. 71.

[6]) Datnowski, Über Periarteriitis nodosa. Inaugur.-Diss. Berlin. Mai 1909.

Die klinischen Symptome sind selbstverständlich des weiteren abhängig von der Zahl und der Verteilung der Gefäßveränderungen in den einzelnen Organen. Auch wird natürlich das klinische Bild ein anderes sein, je nachdem der Prozeß zum Verschluß oder nur zur Verengerung des Gefäßlumens geführt hat. Es ist bisher nicht möglich gewesen, auch nur ein einziges Symptom aufzustellen, welches in allen Fällen vorhanden gewesen wäre. Fast immer wird eine deutliche Vermehrung der Pulsfrequenz, in den meisten Fällen mäßiges remittierendes Fieber angetroffen. Fast alle Autoren führen ferner an den „chlorotischen Marasmus", der mehr oder weniger das klinische Bild beherrscht. Aber auch dieses vielfach als charakteristisch geltende Symptom kann fehlen, wie der Fall von Rosenblath[1]) lehrt. Sehr häufig sind nach Longcope[2]) auch folgende Symptome, welche kombiniert immer den Verdacht auf Periarteriitis nahelegen sollen: Krämpfe und Schmerzen in den Muskeln, besonders in den Extremitäten, anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen im Epigastrium, Hämaturie, Albuminurie, Pulsbeschleunigung, Anfälle von Atemnot, Fieber, Leukozytose und das Vorhandensein von subkutanen Knötchen. Ohne fühlbare Knötchen im Unterhautzellgewebe darf die sichere Erkennung der Krankheit als bisher unmöglich gelten.

Den Kardinalpunkt des anatomischen Befundes bildet eine über das Gefäßsystem mehr oder minder ausgebreitete Knotenbildung in der Wand der kleineren Arterien. Die großen Arterien, welche sonst den Hauptsitz der Aneurysmen bilden, sind stets frei. Nach Benda gehören zu den der Erkrankung ausgesetzten Gefäßen diejenigen, die höchstens das Kaliber etwa der Leberarterien beim Eintritt in die Leber erreichen, bis zu den allerkleinsten Arterien an der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit. Die Arterien von diesem Bautypus sind aber nicht gleichmäßig betroffen, sondern, wie die niedergelegten Beobachtungen zeigen, bevorzugt die Krankheit ganz bestimmte Gefäßbezirke, und gerade dieser Umstand ist es, welcher die auffallende Ähnlichkeit der Fälle in ihrem klinischen Verhalten bewirkt.

Eine tabellarische Aufstellung, in welcher Mönckeberg[3])

[1]) Rosenblath 1897 S. 547.
[2]) Longcope 1908. pag. 25.
[3]) Mönckeberg 1905. S. 121.

13 Fälle, von denen ausführliche Sektionsprotokolle vorlagen, nach der Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Gefäßgebieten miteinander vergleicht, zeigt, daß die Herzarterien in allen verglichenen Fällen betroffen waren. Nächst diesen waren die Leber- und Nierenarterien am häufigsten erkrankt. Sehr häufig wurden die Äste der Arteria mesaraica sup. und inf. affiziert befunden, so daß eine Zeitlang das Befallensein dieser Gefäße als geradezu charakteristisch angesehen wurde. Bemerkenswert sind die Veränderungen an den Arterien der Muskeln und Nervenstämme des Rumpfes und der Extremitäten, welche die zuweilen im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen stehenden Symptome seitens des Bewegungsapparates bedingen. Eine sehr geringe Disposition zu der Erkrankung scheinen die Hirnarterien zu besitzen, ganz im Gegensatz zu dem syphilitischen Gefäßprozeß, für welchen die Gefäße des Zentralnervensystems ja geradezu einen Prädilektionssitz darstellen. Jedoch auch das vielfach hervorgehobene Freibleiben der Arterien des Gehirns ist nicht als Regel ohne Ausnahme anzusehen; es sind doch bis jetzt zwei Fälle bekannt geworden, bei welchen auch am Gehirn die charakteristischen Erscheinungen der Periarteriitis nodosa gefunden wurden.

Der erste Fall, von Chvostek-Weichselbaum[1]), wies ein relativ großes Aneurysma der linken Arteria profunda cerebri sowie mehrere kleinere Aneurysmen der linken Arteria cerebelli superior, der Basilaris und der linken Arteria fossae Sylvii auf. Im zweiten Falle, welcher von Müller[2]) beschrieben wurde, war zwar der makroskopische Befund am Gehirn bei der Sektion ein völlig normaler; die genauere mikroskopische Untersuchung ergab jedoch hier an den kleineren und kleinsten Arterien dieselben Veränderungen, wie sie auch sonst im Organismus an zahlreichen Gefäßen nachgewiesen worden waren.

Die übrigen Autoren betonen speziell immer das Freisein der Hirnarterien, doch sind wohl die histologischen Verhältnisse nicht in allen Fällen studiert worden; jedenfalls wird die mikroskopische Untersuchung nur von Graf[3]) und Veszprémi-Jancsó[4])

[1]) Chvostek-Weichselbaum 1877. S. 258.

[2]) Müller, P., 1899. S. 468.

[3]) Graf 1897. S. 188.

[4]) Veszprémi-Jancsó, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 34. 1903. S. 18.

ausdrücklich erwähnt. Auch die Lungen sind nicht von der Erkrankung ausgeschlossen, wenn auch hier die Veränderungen im ganzen selten und in nur geringer Ausbildung gefunden worden sind. Immer handelte es sich dabei um erkrankte Bronchialarterienäste, wie von Kussmaul[1]), Maier, Rokitansky[2]) und Fletcher[3]) ausdrücklich angegeben wird. Ein Fall nimmt jedoch auch hier wieder eine Sonderstellung ein, der von Mönckeberg[4]): bei ihm erwiesen sich die befallenen Gefäße als kleine Pulmonalarterienäste.

Wir sehen also, daß schon nach den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen es eigentlich kein einziges Organ gibt, welches nicht gelegentlich der Sitz der Krankheit sein könnte, wenn auch die Häufigkeit und Intensität des Befallenseins eine sehr verschiedene ist. Jede Arterie vom muskulären Typus, sofern sie nicht das Kaliber der Koronararterien überschreitet, kann erkranken; doch besteht eine gewisse Sonderdisposition einzelner Gefäßgebiete, so des Herzens, der Niere. Aber nicht nur in der Ausbreitung des Prozesses innerhalb des Organismus, sondern auch in bezug auf den Grad der Veränderungen ergeben sich zwischen den einzelnen Fällen die weitgehendsten Unterschiede. Während Kussmaul und Maier[5]) nur von eigentümlichen, meist knotenförmigen Verdickungen zahlloser Arterien sprechen, tritt in den Fällen von Rokitansky[6]), Chvostek-Weichselbaum[7]) und Meyer[8]) die aneurysmatische Erweiterung des Gefäßrohrs in den Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes. Die übrigen Forscher erheben die verschiedensten Befunde. Die einen konstatieren ebenfalls nur knotige Verdickungen, die andern beschreiben gleichzeitig sackförmige Aneurysmen oder auch mehr gleichmäßige Erweiterungen des Gefäßrohrs.

---

[1]) Kussmaul und Maier 1866. S. 495.
[2]) Rokitansky, Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch. Wien 1852. Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. S. 50.
[3]) Fletcher 1892. S. 333.
[4]) Mönckeberg 1905. S. 116, 117.
[5]) Kussmaul und Maier 1866. S. 492.
[6]) Rokitansky 1852. S. 50.
[7]) Chvostek-Weichselbaum 1877. S. 258.
[8]) Meyer a. a. O. 1878. S. 285.

Mönckeberg[1]) beschreibt in seinem Fall neben zahlreichen ausgebildeten Aneurysmen Arterien mit nur stark verdickter Wand ohne jede Erweiterung des Lumens, stellenweise sogar mit einer Verengerung desselben. In den Fällen, wo Aneurysmen konstatiert wurden, fanden sich daneben auch die mikroskopischen Veränderungen wie in den übrigen Fällen. Aus diesem Zusammentreffen und den übereinstimmenden mikroskopischen Bildern ergibt sich, daß man es in allen Fällen zweifellos mit einem einheitlichen Krankheitsbilde zu tun hat.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen anbetrifft, so wird der Charakter derselben in vorgeschrittenen Stadien von allen Autoren in fast völlig übereinstimmender Weise beschrieben. Auf der Höhe des Krankheitsbildes sehen wir meist alle drei Wandschichten des Gefäßes in charakteristischer Weise verändert. Vor allem fällt in die Augen eine starke Zellvermehrung in der Adventitia, welche bald auf einzelne Abschnitte beschränkt ist, bald die ganze Gefäßperipherie in Mitleidenschaft gezogen hat. Diese Zellanhäufung erweist sich bei stärkerer Vergrößerung als eine Rundzelleninfiltration, die meist nicht gleichmäßig ist, sondern in Form von umschriebenen leukozytären Infiltraten die Adventitia durchsetzt. An der der Adventitiaveränderung entsprechenden Stelle zeigt die Intima meist eine mehr oder minder ausgebildete Wucherungszone, welche das Gefäßlumen bis zu einem gewissen Grad, selten sogar ganz verschließt. Die Media zeigt alle Grade einer fortschreitenden Destruktion von leichter homogener Trübung ihrer zelligen Elemente bis zur vollständigen Nekrotisierung. Die elastischen Häute können mehr oder weniger völlig gestreckt erscheinen, vielfach auch haben sie, namentlich die Lamina externa, eine Unterbrechung ihrer Kontinuität erfahren. Obwohl die Veränderungen der Intima aller Wahrscheinlichkeit nach stets sekundär auftreten, stehen sie doch graduell oft im Vordergrunde der pathologischen Erscheinungen. So kann das Lumen der betroffenen Gefäße durch die Intimawucherung und durch thrombotische Prozesse vollständig verschlossen werden. Ist die Media völlig zerstört, so kommt es auch wohl zu dissezierenden Prozessen und einer Ausbuchtung der Gefäßwand. Es sei jedoch schon an dieser Stelle bemerkt,

[1]) Mönckeberg 1905. S. 124.

daß die Aneurysmenbildung jetzt allgemein als ein sekundärer Vorgang betrachtet wird, der nicht unbedingt vorhanden sein muß. Wenn wir nun Bilder vorgeschrittener Stadien ins Auge fassen, so fällt auf, daß die typische Rundzelleninfiltration der Adventitia allmählich nachgelassen und nun einer ausgedehnten Fibroblastenwucherung Platz gemacht hat. Es hat sich mit anderen Worten ein dichtes Granulationsgewebe gebildet. Dieses führt nun unter reichlich einsetzender Kapillarsprossenbildung zu einer Organisation der zugrunde gegangenen Wandbestandteile, während gleichzeitig die das Lumen etwa verlegenden Thromben organisiert werden und somit auch an der Intima die manchmal, wie erwähnt, fast initial auftretenden Wucherungserscheinungen sehr lebhaft sind.

Im auffallenden Gegensatz zu der Übereinstimmung in der Schilderung des fertigen oder im Höhestadium der Entwicklung befindlichen Prozesses steht nun die Verschiedenheit der Ansichten über den primären Sitz der Erkrankung. Es ist schon in dem oben gegebenen geschichtlichen Überblick erwähnt worden, daß von den verschiedenen Autoren jede der drei Wandschichten als Ausgangspunkt der Erkrankung angesprochen worden ist. Man kann diese Tatsache leicht verstehen, wenn man bedenkt, daß eben frühzeitig alle Schichten der Wand verändert erscheinen, und daß dadurch der subjektiven Auffassung ein ziemlich weiter Spielraum gelassen wird. Mönckeberg[1]) meint, daß man nach neueren Angaben ein Recht habe, wenigstens eine Schicht, die Intima, als Ausgangspunkt der Erkrankung auszuschließen. Tatsache ist, daß von verschiedenen neueren Autoren Arterienquerschnitte beobachtet und beschrieben worden sind, in denen die Media und die Adventitia mehr oder weniger hochgradig verändert waren, während die Intima ein völlig normales Aussehen darbot. Mönckeberg[2]) hebt noch hervor, daß er dieselbe Beobachtung an Serienschnitten machen konnte, so daß nicht etwa ein bloßer Zufall der Schnittrichtung für solche Bilder verantwortlich zu machen sei. Er hält seinerseits demnach die von Chvostek-Weichselbaum[3]), Fletcher[4]) und von Kahlden[5])

[1]) Mönckeberg 1905. S. 125.
[2]) ibidem.
[3]) Chvostek-Weichselbaum 1877. S. 257.
[4]) Fletcher 1892. S. 334.
[5]) v. Kahlden 1894. S. 595.

vertretene Ansicht vom primären Sitz der Erkrankung in der Intima für direkt widerlegt.

Angenommen diese Mönckeberg sche Ansicht sei allgemein anerkannt, so stehen sich die Meinungen der Autoren hinsichtlich der Adventitia und Media schroff gegenüber. Die einen nehmen an, daß entzündliche Prozesse in der Adventitia sekundär die Destruktion der inneren Schichten und ihre durch den Blutdruck bedingte Zerreißung bewirken, die anderen, daß primäre Veränderungen der inneren Häute, speziell der Media, die entzündlichen Reizungen der Adventitia hervorrufen, da doch jede leukozytäre Zuwanderung von der Adventitia ihren Ausgang nehme. Beide Deutungsarten sind an sich wohl denkbar; Benda hebt aber mit Recht hervor, daß die Frage nach den genetischen Beziehungen der verschiedenen Veränderungen, die man im Höhestadium antreffe, zueinander sich an diesem Stadium selbst natürlich nicht lösen lasse; es käme vielmehr darauf an, die Anfänge des Prozesses aufzusuchen und festzustellen. Aber es werden auch hier die abweichendsten Beobachtungen gemacht. Müller[1]) und Freund[2]) finden zellige Infiltrationen der Adventitia ohne nachweisbare Mediaveränderungen, verlegen deshalb den Beginn in die Adventitia; Ferrari[3]) dagegen beobachtet degenerative Vorgänge in der Media ohne gleichzeitige Veränderungen in der Adventitia, läßt demgemäß die Muscularis zuerst ergriffen sein. Versé[4]) schließt aus seinen Befunden an früheren Stadien der Erkrankung, daß es sich um einen entzündlichen Exsudationsprozeß in den äußeren Wandschichten handele, wobei das Exsudat bald in der Media, bald in der Adventitia vorherrschend sei. „Jede der beiden Außenhäute", sagt er „reagiert dabei in der ihr eigentümlichen Weise. die Media durch Degeneration und Nekrose, die Adventitia durch Proliferation und Infiltration. In den Grenzschichten tritt zunächst ein entzündliches Exsudat auf, das sich bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Schicht verbreitet, hierbei vielleicht begünstigt durch die in der Media vorhandenen Lücken- und

---

[1]) Müller 1899. S. 469.
[2]) Freund 1899. S. 560.
[3]) Ferrari 1903. S. 367.
[4]) Versé, Periarteriitis nodosa und arteriitis syphilitica cerebralis. Zieglers Beitr. Bd. 40. 1907. S. 435.

Spaltbildungen. Infolge der Ernährungsstörung gehen besonders die innersten Teile der spezifischen Mediaelemente zugrunde, es tritt hier eine stärkere Fibrinausscheidung ein als in den äußeren Zonen. Doch wechselt das in gewissen Grenzen. Sekundär beteiligt sich die Intima in der schon früher geschilderten Weise. Das eine glaube ich jedenfalls mit Bestimmtheit sagen zu dürfen, der Prozeß schreitet von außen nach innen vorwärts, d. h. in der Richtung der physiologischen Ernährungsströmung."

Bemerkenswert ist im Gegensatz zu dieser Ansicht der Standpunkt Mönckebergs[1]), der sich rein theoretisch für die Media als Ursprungsort der Veränderung entscheidet, obgleich er zugibt, an keiner Stelle eine ausschließliche Erkrankung der Muskelschicht gefunden zu haben. Er führt aus, daß von allen Autoren ein Einwuchern, zuerst von Rundzellen, dann von Granulationsgewebe in die Media von der Umgebung aus beobachtet sei. Wenn man sich nun vergegenwärtige, daß die Leukozyten und die jungen Bindegewebszellen in ihrer Wander- und Wachstumsrichtung chemotaktischen Einflüssen unterworfen seien, so müsse man zu dem Schlusse gelangen, daß der Sitz dieses chemotaktischen Reizes nur in der Media liegen könne. Daher sei es wohl denkbar, daß bei anscheinend intakter Media eine zellige Infiltration der Adventitia angetroffen werde, wie dies von Müller und Freund auch beschrieben sei. Die Media könne jedoch längst geschädigt sein, ohne daß es uns mit den heutigen Methoden gelänge, dies zu Gesichte zu bringen. Nach seiner Ansicht werde die Media nicht durch das Einwuchern der Zellen zerstört, sondern die Zellen wuchern ein, weil die Media bereits primär geschädigt sei und die Zerfallsprodukte ihrer Elemente jene Zellen chemotaktisch beeinflussen. Mönckeberg erschließt also aus rein theoretischen Erwägungen, nämlich aus der Richtung der Leukozyteneinwanderung, den primären Sitz der Veränderung in der Media, und er behauptet diesen Standpunkt auch den Beobachtern gegenüber, welche in den Anfangsstadien die Media völlig intakt fanden mit der Annahme, daß die ersten Anfänge des Prozesses in einzelnen Fällen mit unseren

[1]) Mönckeberg 1905. S. 125.

derzeitigen optischen Hilfsmitteln nicht wahrnehmbar gemacht werden können.

Welcher Art soll nun diese erste Veränderung sein, und wie verhalten sich die Beobachtungen und Ansichten der übrigen Autoren in bezug auf das eigentliche Wesen der mikroskopischen Veränderungen?

Bleiben wir zunächst bei der Media, so wird fast allgemein hervorgehoben, daß schon in den Anfangsstadien sich wenigstens die äußeren Schichten der Media als infiltriert erweisen.

Ferrari[1]), der sich am eingehendsten mit der Mediaveränderung beschäftigt hat, sieht die eigentliche Ursache in einer primären Degeneration der Media, welche er wiederum auf eine Läsion[2]) der nervösen Centra zurückführt. Als erste Erscheinungen dieser Degeneration sieht man oft eine Auflockerung und hydropische Quellung[3]) der Media, die hauptsächlich das interstitielle Gewebe betreffen und mit einer Vakuolenbildung innerhalb der Muskelzellen einhergehen soll. Versé[4]) findet in seinen Präparaten die Vakuolisierung der Media sehr ausgesprochen, doch erklärt er sie für keineswegs spezifisch, da er sie gelegentlich bei Fällen gefunden habe, die gar nichts mit der Periarteriitis nodosa zu tun gehabt hätten. Nach Mönckebergs[5]) Darstellung treten die ersten deutlich wahrnehmbaren Veränderungen der Media in Form erst kleiner, später größerer und schließlich konfluierender nekrotischer Herde auf. Es handelt sich dabei nicht, wie Ferrari[6]) eingehend dartut, um einen diffusen Degenerationsprozeß, der zur Bildung des hyalinen Streifens führt, sondern wirklich um echte Nekrosen. Als Beweis dafür wird angeführt: das ausgesprochen herdförmige Auftreten der Veränderungen, der anfängliche Sitz derselben in den inneren Lagen der Media, der reichlich zu beobachtende Kernzerfall der eingewucherten Leukozyten, und schließlich der negative Ausfall der Fettreaktion.

Als Reaktion auf diese Gewebsschädigung kommt es nun nach Mönckeberg zu einer starken Auswanderung der Leukozyten

[1]) Ferrari 1903. S. 367.
[2]) ibidem S. 371.
[3]) ibidem S. 367.
[4]) Versé 1907. S. 434.
[5]) Mönckeberg 1905. S. 126.
[6]) Ferrari 1903. S. 367.

aus den Vasa vasorum und damit zu einer immer stärker werdenden Infiltration der Adventitia. Er schildert dann Bilder, bei welchen gegenüber von solchen Mediaherden, jenseits der elastischen Membran in Adventitia und Intima wallartige Ansammlungen von Leukozyten zu sehen seien.

Nach der übereinstimmenden Auffassung der Autoren bildet sich im weiteren Verlauf ein entzündliches Exsudat in der Adventitia und ein zellreiches gegen die Media allmählich vordringendes Granulationsgewebe. Eine Folge der Schädigung des muskulären Mediaringes und der Einwucherung des Granulationsgewebes kann eine Dilatation der Arterien sein, welche in dem gestreckten Verlaufe der intakten elastischen Grenzmembranen ihren ersten Ausdruck findet. Bei noch höheren Graden der Zerstörung kann die geschädigte Gefäßwand dem Blutdruck nachgeben, die elastischen Häute reißen ein, und es entstehen so einseitige oder auch das ganze Gefäßrohr umgreifende aneurysmatische Ausbuchtungen. Dadurch, daß gleichzeitig auf der Innenfläche der geschädigten Abschnitte infolge einer von der Media fortgeleiteten Alteration der Endothelien Rauhigkeiten der Gefäßwand entstehen, wird die Bildung von Thromben begünstigt, welche wiederum zum partiellen oder vollständigen Gefäßverschluß führen können. Der weitere Verlauf ist dann derart, daß aus der Adventitiawucherung, die zuerst einen rein leukozytären Charakter hat, zahlreiche Fibroblasten und Gefäßsprossen hervorgehen. So kommt es zu einem Ersatz der zugrunde gegangenen Wandbestandteile durch Bindegewebe und gleichzeitig zu einer produktiven Endarteriitis resp. Organisation und Rekanalisation der Thrombenmassen.

Welche positiven Schlüsse ergeben sich aus den geschilderten Beobachtungen für die eigentliche Natur des Krankheitsprozesses? Die meisten Autoren, speziell aber alle neueren Beobachter neigen zu der Auffassung, daß es sich um einen exquisit entzündlichen Vorgang handelt. Mönckeberg[1]) hebt besonders hervor, daß wir alle Kriterien besitzen, welche den Vorgang als eine echte Entzündung charakterisieren, nämlich eine primäre Gewebsläsion, eine reaktive Emigration und eine sekundäre Produktion eines Granulationsgewebes zum Ersatz der zugrunde gegangenen Gewebs-

[1]) Mönckeberg 1905. S. 128.

bestandteile. Demgegenüber führen zwei Autoren, wie schon erwähnt, die ursprüngliche Veränderung der Media auf rein mechanische Ursachen zurück. Nach Paul Meyer kommt es zu primären Zerreißungen der Media infolge hoher Blutdruckschwankungen, die durch ein arbeitsreiches und zugleich ausschweifendes Leben hervorgerufen würden. Mat hat dagegen geltend gemacht, daß in dem Falle eines 2¼ Monate alten Kindes Blutdruckschwankungen aus den angegebenen Ursachen wohl nicht in Betracht kommen könnten.

Der andere Repräsentant der Theorie von dem rein mechanischen Ursprung der Mediaveränderung ist Eppinger. Aber auch gegen dessen These von der kongenitalen Debilität der elastischen Häute wurde der zutreffende Einwand erhoben, daß eine solche angeborene Schwäche der Elastika doch nicht bis zum 52. Lebensjahre latent bleiben könnte.

Ferrari[1]) stellte eine Hypothese auf, nach welcher eine primäre Schädigung gewisser Gefäßzentren, die dann eine Degeneration der gelähmten Muskelfasern der Media zur Folge haben soll, stattfindet. Mönckeberg[2]) meint, daß man auch diese Ansicht fallen lassen müsse, denn es gäbe in der Pathologie kein Analogon für eine derartig intensive Gewebsreaktion auf den durch zentrale Lähmungen bedingten Ausfall von Wachstumswiderständen. Auch sei das in frühen Stadien beobachtete Überwiegen der polymorphkernigen Leukozyten nicht mit einer Degeneration, die durch einfache Lähmung hervorgerufen sei, in Einklang zu bringen, da aller Wahrscheinlichkeit nach bei derartigen Vorgängen nicht so stark chemotaktisch wirkende Stoffe gebildet werden. Auch das herdförmige Auftreten der Medianekrosen führt Mönckeberg[3]) ins Feld gegen die Ansicht von der Degeneration der Media, da eine solche immer an der ganzen Zirkumferenz des Querschnittes beobachtet werden müßte und sich nicht auf relativ kleine Abschnitte beschränke.

Wenn demnach heute die Mehrzahl der Autoren die Entzündung als das Primäre und Wesentliche bei der Affektion anzunehmen geneigt ist, und die histologischen Befunde auch mit großer

[1]) Ferrari 1903. S. 367.
[2]) Mönckeberg 1905. S. 128.
[3]) ibidem.

Wahrscheinlichkeit hierfür sprechen, so ist doch diese Seite der Erkrankung noch nicht so klar und sicher festgestellt, um endgültig aus der wissenschaftlichen Kontroverse auszuscheiden. Ja, gerade nach einigen neueren Untersuchungen, wie von Benda, scheint man die entzündliche Natur der Periarteriitis nodosa wieder etwas in Zweifel zu ziehen und auf die längst abgetanen Autoren, die eine nicht entzündliche Ursache annehmen, wenigstens zum Teil zurückkommen zu wollen.

Benda[1]) bestätigt zunächst Mönckebergs Beobachtung, daß in einem gewissen Stadium die Veränderungen der Media tatsächlich degenerativer Natur sind. Aber er zweifelt, daß dieses Stadium ein primäres und daß es entzündlichen Wesens sei. Er weist zur Begründung auf in seinem Besitz befindliche Bilder hin, wo sich zwischen den morphologisch noch völlig intakten Mediazellen seröse und hämorrhagische Einlagerungen finden. Wenn nun Benda auch die Möglichkeit zugibt, daß die Exsudate die Ursache der Kontinuitätstrennungen seien, so hält er es doch für wahrscheinlicher, daß das Auseinanderweichen der Muskelzellen das Primäre und daß die Exsudate und die Blutungen erst durch dieses veranlaßt seien. Benda bringt damit eine ältere Hypothese, die einst unter Recklinghausens Einfluß eine wahrscheinlich zu große Rolle in der Lehre von den Gefäßerkrankungen gespielt hat, dann aber von den neueren Autoren ebenso unberechtigterweise ganz verlassen worden ist, wieder zu Ehren. Auch Paul Meyer und Eppinger muß man unter diesem Gesichtspunkte Gerechtigkeit widerfahren lassen. Was die ersten Gründe für das Einreißen der Media anbelangt, so ist nach Benda die Ansicht Ferraris, der neuropathische Ursachen hierfür annimmt, durchaus nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen. Allerdings wendet sich Benda dann selbst gegen die Theorie Eppingers, welcher, wie erwähnt, die Zerreißung der Elastika für die Mediaveränderungen verantwortlich macht. Die Elastika kann nicht einreißen, führt er in diesem Sinne aus, solange die fibromuskulären Schichten intakt sind. Wo Elastikarisse in den Bildern zu sehen sind, ist stets die Media noch schwerer von der Veränderung betroffen; andererseits finden sich Blutergüsse und Konti-

[1]) Benda 1908. S. 357.

nuitätstrennungen der Media auch da, wo die Elasticae noch erhalten sind.

Aber selbst unter der Annahme der primären Kontinuitätstrennung der Media bleibt die Frage nach der eigentlichen ätiologischen Ursache der Periarteriitis nodosa noch offen. In dem gegebenen geschichtlichen Überblick ist bereits angeführt worden, daß man die verschiedensten Noxen wie Trunksucht, Blutdrucksteigerungen infolge von Überanstrengungen, Syphilis, nervöse Einflüsse, infektiöse und toxische Momente, sowie auch angeborene Verhältnisse dafür in Anspruch genommen hat. Je mehr man sich dann in der Entwicklung der Streitfragen von den rein mechanischen, nervösen sowie allen nicht infektiösen Ursachen entfernte, um so schärfer bildeten sich allmählich zwei Parteien heraus, von denen die eine die syphilitische, die andere eine nicht syphilitische Ätiologie vertrat. Auch heute noch teilen sich, wenn wir von den einzelnen erwähnten Sonderansichten absehen, die Autoren bezüglich der Ätiologie in zwei Lager, wenn auch nach den neueren Forschungsergebnissen die Stimmen derer, welche nicht die Syphilis, sondern allgemein infektiös-toxische Ursachen als ätiologisches Moment annehmen, deutlich in der Zunahme begriffen sind.

Der Hauptvertreter der Theorie von der syphilitischen Natur der Periarteriitis nodosa ist Versé. In einer 1906 erschienenen sehr eingehenden Abhandlung: „Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis" weist er auf die zahlreichen Ähnlichkeiten und Übereinstimmungen in den mikroskopischen Bildern bei beiden Krankheiten hin. Der Anamnese dürfe, so führt er unter anderem aus, in bezug auf stattgehabte syphilitische Infektion nicht allzuviel Gewicht beigelegt werden. Auch entziehen sich ja bekanntlich viele leichte Infektionen, namentlich bei indolenten weiblichen Personen, der Beobachtung. Gerade diese leichten Infektionen sollen aber nach Versés Ansicht besonders gern und früh zur Arteriensyphilis führen. Trotz der notorischen Unsicherheit der syphilitischen Anamnese sind 25 % der beschriebenen Fälle nachweislich syphilitisch gewesen. Einen schlagenden Beweis für die spezifisch syphilitische Ätiologie erblickt Versé in dem Falle Schmorls[1]), der bekanntlich an exzidierten Hautknötchen

[1]) Schmorl, Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. Pathолog. Gesellsch. 6. Tagung. 1903. S. 204.

intra vitam die Arterienaffektion feststellte, welche dann bei energischer Schmierkur schwand und auch bei der nach 2 Jahren erfolgten Sektion des Individuums nicht mehr nachzuweisen war. Wenn Schreiber[1]) in seinem Falle, bei welchem die Periarteriitis während einer Schmierkur nicht zurückging, sondern sich weiter entwickelte, einen schlagenden Beweis gegen die Annahme der syphilitischen Ätiologie erblickte, so hält Versé[2]) dieser Folgerung entgegen, daß gerade die Syphilis des Gefäßsystems sich der spezifischen Therapie gegenüber häufig refraktär verhalte. Auch die Bildung von Aneurysmen sei nichts der Periarteriitis nodosa Eigentümliches, denn auch die Syphilis der kleineren Arterien gehe manchmal mit Aneurysmenbildung einher. Dieser von ihm selbst gemachten Beobachtung mißt Versé den größten Wert bei, er schließt daraus, daß die Periarteriitis nodosa nur eine besondere Form der Gefäßsyphilis sei.

So bestimmt Versé seine Ansicht vertritt und so beachtenswert auch die Gründe sind, die er für dieselbe anführt, so ist doch hervorzuheben, daß sich ihm in dieser Streitfrage nur die Minderzahl der Autoren an die Seite gestellt hat. Kussmaul und Maier[3]) ließen bekanntlich die Ätiologie im Dunkel und deuteten nur an, nachdem von Virchow auf die Ähnlichkeit mit luetischen Gefäßprozessen hingewiesen war, daß vielleicht die Lues als ätiologisches Moment in Betracht kommen möchte. Chvostek und Weichselbaum[4]) reihten dann ihren Fall direkt der Heubnerschen Endarteriitis syphilitica an, während Graf[5]) und Müller[6]) die Syphilis nur für das am nächsten liegende ätiologische Moment halten zu müssen glaubten. In dem historischen Überblick ist bereits erwähnt, daß sich fast alle übrigen Autoren, wie Fletcher[7]), v. Kahlden[8]), Rosenblath[9]),

---

[1]) Schreiber, Über Polyarteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1904.

[2]) Versé 1906. S. 438.

[3]) Kussmaul und Maier 1866. S. 517.

[4]) Chvostek und Weichselbaum 1877. S. 258.

[5]) Graf 1897. S. 205.

[6]) Müller 1899. S. 479.

[7]) Fletcher 1892. S. 339.

[8]) v. Kahlden 1894. S. 598.

[9]) Rosenblath 1897. S. 562.

Freund[1]), Kryszkowski[2]), Veszprémi-Jancsó[3]), Ferrari[4]), Mönckeberg[5]) mehr oder weniger entschieden gegen die syphilitische Ätiologie ausgesprochen haben, indem sie entweder auf das völlige Fehlen diesbezüglicher anamnestischer Daten oder auf Verschiedenheiten zwischen den in Frage stehenden und den sicher syphilitischen Prozessen das Hauptgewicht legten. Wie Mönckeberg ausführt, sprechen die histologischen Bilder der Anfangsstadien der Affektion mit ihrem überwiegenden Reichtum an vielkernigen Leukozyten entschieden gegen Lues, da in den luetischen Neubildungen vom ersten Beginn an der Charakter des Granulationsgewebes vorherrschend ist. Unter den neueren Autoren hat sich besonders Benda[6]) eingehend mit der Frage der syphilitischen Ätiologie beschäftigt. Er findet bei einer Vergleichung der Periarteriitis nodosa mit der Arteriitis syphilitica, daß sich die Differenzen auf nicht weniger als alle drei Gefäßhäute erstrecken. Gemeinsam ist beiden Krankheiten das Auftreten von kleinzelligen Infiltraten, doch sind diese bei unserer Erkrankung im Anfang rein leukozytär; sie werden dann schnell von Fibroblasten und Angioblasten durchsetzt und organisiert, d. h. sie haben den Charakter einer akut verlaufenden, schnell abklingenden Entzündung. Bei der syphilitischen Erkrankung ist der Hauptsitz immer die Adventitia und der Prozeß nimmt stets von hier aus seinen Ausgang; dagegen bleibt die Media in frischen Fällen bis auf vereinzelte Leukozytenzüge nahezu unverändert. Im Gegensatz dazu erweist sich bei der Periarteriitis gerade die Media als der Sitz der frühesten und umfangreichsten Veränderungen. Einen wichtigen Unterschied bietet ferner das Verhalten der Elasticae: bei der Syphilis eine ausgesprochene Widerstandsfähigkeit gegen den Zerstörungsprozeß, bei der Periarteriitis breite Einrisse und reichliche leukozytäre Durchwanderungen. Bei der Syphilis finden wir die Intima schon in den ersten Anfangsstadien verändert, so daß Heubner und viele andere Autoren die Innenhaut direkt als die primäre Er-

[1]) Freund 1899. S. 563.
[2]) Kryszkowski Vergl. Ferrari 1903. S. 353.
[3]) Veszprémi und Jancsó 1903. S. 23.
[4]) Ferrari 1903. S. 378.
[5]) Mönckeberg 1905. S. 130.
[6]) Benda 1908. S. 354.

krankungsstelle ansehen, wogegen bei der Periarteriitis nodosa die Intimawucherungen stets erst sekundär zur Beobachtung kommen.

Die mehrfach angestellte Untersuchung auf Spirochäten hat bisher stets ein negatives Ergebnis gehabt.

Wenn Benda aus den angeführten Gründen dazu gelangt, die syphilitische Ätiologie der Periarteriitis nodosa in Abrede zu stellen, so erfährt diese Ansicht noch eine wesentliche Stütze durch zwei interessante Fälle aus allerneuester Zeit.

v. Bomhard[1]) berichtet von einem Patienten, bei dem sich im Anschluß an eine Angina und Staphylokokkensepsis in nur wenigen Wochen die charakteristischen Erscheinungen der Periarteriitis nodosa entwickelten.

In diesem Falle gelang es zum ersten Male, Bakterien in Reinkulturen, nämlich Staphylococcus albus aus Niere und Milz zu züchten.

Die andere Veröffentlichung, von J. E. Schmidt[2]), betrifft einen 34jährigen Mann, welcher unter den Zeichen akuter septischer Allgemeininfektion nach 14tägigem Krankenlager zum Exitus kam. Dieser Fall ist für die Auffassung der Krankheit insofern äußerst lehrreich, als bei ihm mehrere charakteristische Merkmale einer Infektionskrankheit, wie akuter fieberhafter Beginn, entzündliche Milzschwellung, ausgesprochene Leukozytose und trübe Schwellung der Leber besonders ausgeprägt vorhanden waren. Bei diesem Patienten sowie auch bei dem von Bomhards ergab sich außerdem nicht der geringste Anhalt für eine bestehende oder stattgehabte syphilitische Infektion. Beide Autoren lehnen denn auch einen Kausalzusammenhang mit Lues strikt ab und sind geneigt, ein spezifisches Kontagium in Anspruch zu nehmen: v. Bomhard führt die Ursache seines Falles speziell auf die Staphylokokkeninfektion zurück.

Auch Datnowski[3]), welcher im Mai 1909 einen Fall von Periarteriitis nodosa veröffentlicht, spricht sich gegen Syphilis und für eine besondere Infektion aus. Den Beginn des Prozesses verlegt der Autor für seinen Fall merkwürdigerweise in die Intima; im übrigen sind sowohl die Literaturangaben wie auch die näheren

[1]) v. Bomhard, Virchows Archiv 1908. Bd. 192. S. 305.

[2]) Schmidt, Zieglers Beitr. Bd. 43. 1908. S. 465.

[3]) Datnowski, Inaug.-Diss. Mai 1909.

Ausführungen sehr lückenhaft, so daß von einer eingehenden Verwendung des Falles abgesehen werden kann.

Ein Fall, den ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte und über den von Herrn Prosektor Dr. Hart[1]) am 18. Juni 1908 in der Hufelandischen Gesellschaft bereits kurz berichtet worden ist, erscheint seiner Besonderheiten wegen vielleicht geeignet, etwas Licht in das Dunkel der Streitfragen zu werfen. Es sei deshalb in folgendem ausführlich über denselben berichtet:

Es handelt sich um eine 19jährige Arbeiterin, welche am 16. April 1908 unter den Symptomen einer Endo-Myo-Perikarditis und parenchymatösen Nephritis auf die innere Abteilung*) des Schöneberger Auguste Viktoria-Krankenhauses aufgenommen wurde. Die Anamnese ergab, daß die Erkrankung vor 8 Wochen mit Halsschmerzen, starkem Erbrechen und Schmerzen in den Kniegelenken begonnen habe. Die Patientin war bis dahin in ihrer Häuslichkeit unter Einhaltung strenger Bettruhe sachgemäß behandelt worden. Ein Ausschlag war während der ganzen Zeit nicht beobachtet worden; wohl aber kam es nach einiger Zeit zu einer über die gesamte Körperoberfläche verbreiteten Hautabschuppung, welche in typischer Weise für eine vorausgegangene Scharlacherkrankung sprach. Im weiteren Verlauf entwickelte sich dann eine beträchtliche Anämie (50 % Hämoglobin), eine leichte Leukozytose und als auffälligstes Symptom neben einer dauernden und mäßigen Albuminurie eine sehr bedeutende Vergrößerung der Herzdämpfung. Das Herz überragte um einen Querfinger den rechten Sternalrand, die Herzbasis hatte eine Breite von 10 cm, die Strecke vom Vorhof bis zur Herzspitze betrug 18 cm. Die Temperatur hielt sich im Durchschnitt auf 38° C. Der Blutdruck betrug 75/100 mg Hg. Da sich in der Folge noch eine starke schmerzhafte Auftreibung des Leibes einstellte, so nahm der Arzt als gemeinschaftliche Ursache der Herz- und Bauchfellerkrankung eine tuberkulöse Serositis an, die durch Scharlach ausgelöst worden sei.

---

[1]) Hart, Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Berl. klin. Wochenschr. 1908. Bd. 45, 2 Nr. 28. S. 1305.

*) Herrn Direktor Dr. Huber bin ich für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte zu Dank verpflichtet.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigte die Patientin, die sehr stark abgemagert war, hochgradige Zyanose und Dyspnoe, sehr schlechten Puls und die Erscheinungen des Lungenödems. Am anderen Morgen hatte sich das Allgemeinbefinden etwas gebessert. Die vorgenommene Untersuchung bestätigte zunächst den vom ersten Arzt erhobenen Befund der Herzverbreiterung. Zweifelhaft mußte dabei bleiben, ob ein Erguß vorlag. Die Herztöne erwiesen sich als normal laut, an der Mitralis war deutlich ein systolisches Geräusch zu hören, der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Die Leber zeigte sich stark vergrößert; der untere Rand überragte um vier Querfinger den Rippenbogen. Die Milz war von normaler Größe. Die Urinuntersuchung ergab 1 ‰ Albumen, kein Sa; im Sediment fanden sich Zylinder und Leukozyten. Die angestellte Ophthalmoreaktion (2 %) fiel negativ aus. Es wurden mehrere Anfälle von Delirium cordis beobachtet. In einem solchen Anfall ging die Patientin am zweiten Tag nach der Aufnahme ein.

Die Obduktion, die am 21. April 1908 von Herrn Prosektor Dr. Hart vorgenommen wurde, ergab folgende Befunde:

Obd. Nr. 118. Mittelgroße weibliche Leiche von grazilem Knochenbau, in stark reduziertem Ernährungszustande. Zwerchfellstand rechts IV, links unterer Rand der IV. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen nur wenig zurück; über dem rechten Oberlappen sind die Pleurablätter an mehreren Stellen strangförmig verwachsen.

Im eröffneten Herzbeutel finden sich etwa 70 ccm klarer seröser Flüssigkeit. Die Perikardialblätter zeigen überall spiegelnden Glanz und vereinzelte subseröse Blutungen. Das Herz selbst ist größer als die Faust der Leiche, ist gut kontrahiert. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof sind stark dilatiert; die Wandung des Ventrikels ist außerdem leicht verdickt. Zwischen den Trabekeln befinden sich zahlreiche, bis erbsengroße, wandständige Thromben. Sämtliche Klappen des Herzens sind zart, ohne Veränderungen. Zahlreiche kleine Koronararterienäste zeigen ausgedehnten thrombotischen Verschluß. Das Myokard erscheint auf dem Schnitt ganz fleckig; auf graurotem Grundton finden sich zahlreiche graurötliche und opakgelbe Herde eingestreut, besonders große opakweißliche Herde finden sich in der hinteren Wand des linken Ven-

trikels. Die Aorta ist ausgesprochen eng, der Umfang mißt über den Klappen 5, am Arkus 4,3, im Bauchteil nur 2,5 cm.

Die Lungen sind von steifer Konsistenz, stark serös durchtränkt. Der rechte Oberlappen zeigt unterhalb der Spitze eine strahlige Narbenbildung und eine fibröse Verdichtung des peribronchialen Gewebes.

Halsorgane ohne besonderen Befund.

In der Bauchhöhle ist die Serosa überall spiegelnd, freie Flüssigkeit ist nicht vorhanden. Die Milz ist stark vergrößert, fühlt sich derb an, auf der Schnittfläche treten die vergrößerten Follikel sehr stark hervor. Die Leber ist ebenfalls groß und derb; auf der Oberfläche treten die Lymphbahnen als weiße Streifen hervor, die Schnittfläche zeigt etwas Muskatnußzeichnung. In der Bauchaorta finden sich charakteristische streifige Intimaverfettungen. Die Nieren liegen in einem etwas sulzigen, feucht durchtränkten perirenalen Gewebe; sie sind von normaler Größe, fühlen sich ziemlich derb an, die Kapsel läßt sich leicht ablösen. Die Oberfläche bietet ein sehr unebenes, unregelmäßiges Aussehen; zahlreiche flachhöckerige Erhebungen wechseln ab mit umfangreichen eingesunkenen Partien. Auf der Schnittfläche sieht man zahlreiche keilförmige Herde von opakgelber Farbe mit an der Oberfläche gelegener Basis, die weit in die verschmälerte Rinde hineinragen. An einzelnen Stellen liegen kleine thrombosierte Gefäße mit verdickter Wandung zutage. Das Zellgewebe am Nierenbecken ist sulzig ödematös durchtränkt. Ähnliche opakgelbe zackig begrenzte Herde finden sich mehrfach im Pankreas. Außerdem finden sich frische Gefäßthromben in der Arteria lienalis und in der linken Arteria renalis. Die übrigen Organe ohne Befund.

Die Sektionsdiagnose, soweit sie hier in Betracht kommt, lautete demnach:

Subakute interstitielle Myokarditis, Dilatation des linken Herzens, Thromben im linken Ventrikel, multiple Infarkte im Herzmuskel, in Pankreas, Nieren, Gefäßthrombosen in Milz und Nieren, Stauung in den Unterleibsorganen.

An und für sich hätte diese makroskopische Diagnose genügt, um die einzelnen Organveränderungen auseinander zu erklären. Die multiplen Infarktbildungen ließen sich auf embolische Prozesse, verursacht durch die Myokarditis, Ventrikeldilatation und Throm-

benbildung, wohl zurückführen. Bei der vorausgegangenen Scarlatina lag jedoch der Gedanke an besondere Gefäßveränderungen sehr nahe, und es wurden deshalb von Leber, Herz, Niere, Pankreas einzelne Arterienstücke der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die betreffenden Gewebsstücke wurden in Formol fixiert und teils in Gefrierschnitten auf Fett (Sudanfärbung) untersucht, teils nach Härtung in Alkohol aufsteigender Konzentration und Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außerdem wurden die Weigertsche Elastikafärbung, die Weigertsche Fibrinfärbung und die van Giesonsche Methode angewendet. Die bezüglich besonderer Gefäßveränderungen gehegte Vermutung bestätigte sich bei Durchsicht der mikroskopischen Präparate in überraschender Weise.

Es ergab sich nämlich sehr bald unzweifelhaft, daß man es hier mit einem Fall der sogenannten Periarteriitis nodosa zu tun habe. Es seien die einzelnen Organbilder in der Reihenfolge geschildert, welche der fortschreitenden Entwicklung des Krankheitsprozesses entspricht.

Die geringsten und offenbar jüngsten Veränderungen finden wir in der Milz. Wenn wir zunächst das Organgewebe selbst betrachten, so zeigt es dem erwähnten makroskopischen Befunde entsprechend das Bild der follikulären Hyperplasie. In diesem Gewebe sehen wir nun zahlreiche kleine Gefäße von einer auffälligen Veränderung betroffen. Die Media ist überall in einen homogenen, rötlichen, hier und da leicht bläulich schimmernden Ring umgewandelt. Dabei fehlt ihr jede Kernfärbung, nur an den noch weniger veränderten Gefäßen zeigen sich vereinzelte Kerne und Kerntrümmer. Schon hier wollen wir erwähnen, daß die Färbung auf Fett absolut negativ ausgefallen ist, dagegen im Bereich des homogenen Mediaringes Fibrin nachzuweisen war.

Was diesem Milzpräparat vor anderen ein besonderes Interesse für die Auffassung des Prozesses verleiht, ist der Umstand, daß Intima und Adventitia sich völlig normal verhalten, beide zeigen trotz vollständiger Umwandlung der Media keinerlei Wucherungserscheinungen. Das Lumen der Gefäßchen ist durch die Mediaquellung etwas verengt.

Etwas weitergehende Veränderungen finden wir bei den Leberarterien des gleichen Kalibers. Auch hier fällt zuerst wieder die

lebhafte rötlich-homogene Tinktion der Media ins Auge. Außerdem konstatiert man hier an zahlreichen Gefäßen überall Ansammlungen mono- und polynukleärer Leukozyten im adventitiellen und periadventitiellen Gewebe. An anderen Gefäßen fehlt die Leukozytenanhäufung, und wir beobachten dafür eine mehr oder weniger lebhafte Wucherung der adventitiellen und periadventitiellen Bindegewebszellen. Bei genauer Betrachtung kann man folgendes Verhalten fast als Regel konstatieren: bei den kleineren Gefäßen beherrscht die Mediadegeneration fast allein das Bild, während mit der Zunahme des Arterienkalibers neben der Mediadegeneration mehr und mehr auch der entzündlich produktive Prozeß in der Adventitia zum Ausdruck kommt.

Bei einigen Gefäßen kann man deutlich unterscheiden zwischen einer inneren adventitiellen Wucherungszone und einer äußeren periadventitiellen Leukozyteninfiltration. Richten wir unser Augenmerk auf die Intima, so sehen wir, wie fast gleichzeitig mit der adventitiellen Veränderung eine mehr oder weniger ausgeprägte Wucherung der Intimazellen einsetzt und partielle oder totale Gefäßthrombose auftritt. Bei vorgeschrittenem Prozeß ist diese Intimawucherung oft so stark, daß sie, wie einige Bilder zeigen, zu hochgradiger Verengerung oder gar zu einer Obliteration des Lumens geführt hat.

In Bildern noch späterer Stadien, wie wir sie z. B. besonders schön an den Pankreasarterien wahrnehmen, sehen wir dann die wuchernden adventitiellen und periadventitiellen Zellen gegen die entartete Media vordringen, sie völlig durchsetzen und bis zur Grenze von Media und Intima gelangen. Auf diese Weise sehen wir entweder herdförmig-breite Lücken in dem homogenen Mediaring entstehen, oder es kommt zu einer gleichmäßigen leukozytären Infiltration der nekrotischen Media.

Am besten veranschaulichen den pathologischen Prozeß in den ersten Stadien vielleicht drei Bilder von Gefäßen aus dem periadventitiellen Gewebe der Aorta abdominalis.

Fig. 1 gibt ein Übersichtsbild über die Veränderung namentlich zweier kleinen Arterien. An beiden können wir deutlich eine an verschiedenen Stellen ungleich stark ausgeprägte periadventitielle, entzündliche Zellanhäufung erkennen. An beiden sehen wir eine

lebhafte Zellwucherung im Gewebslumen und eine besonders in dem einen Gefäße deutliche Zerstörung der Media.

Fig. II zeigt zunächst die eine Arterie bei starker Vergrößerung. Die entzündliche Zellanhäufung im Bereich der Adventitia tritt sehr klar hervor. Weniger gut sichtbar ist die Homogenisierung der Media, welche vielfach von Leukozyten durchsetzt und besonders auf der linken Seite durchbrochen erscheint. Das Lumen selbst ist durch lebhafte Endothelwucherung zum großen Teil verschlossen.

In Fig. III tritt der herdförmige Charakter der Leukozytenanhäufung mehr hervor. Während im oberen Teile des Bildes Zellexsudation überwiegt, sehen wir im unteren Abschnitte eine in Wucherung begriffene, nicht übermäßig zellreiche Adventitia, welche die zum Teil vollständig zerstörte, nur noch als homogener Halbring erhaltene Media substituiert, indem ihre Zellen dem zirkulären Verlauf der Gefäßwandschichten folgen. Im Innern des Lumens findet sich eine Proliferation der Intimazellen.

Die Veränderungen an einem etwas größeren Gefäße mag die nächste Abbildung kennzeichnen.

Fig. IV zeigt einen Gefäßquerschnitt aus dem Pankreas in schwacher Vergrößerung. Deutlich kommt in diesem Bilde die homogene Beschaffenheit des Muskelringes zum Ausdruck. An zahlreichen Stellen, besonders aber im rechten unteren Quadranten zeigt die Media mehrfach Unterbrechungen der Kontinuität. Im linken oberen Quadranten zeigt der Mediaring sowohl außen als auch innen eine wie zerfressene lakunäre Beschaffenheit, welche im rechten unteren Quadranten bereits zu stellenweise völliger Zerstörung des Mediaringes geführt hat. Durch diese Lücke hindurch sieht man besonders auf der rechten Seite von der Adventitia aus ein junges Granulationsgewebe, dem auch Leukozyten beigemischt sind, vordringen. Da sich in der Muskellücke polynukleäre Leukozyten finden, so ist es möglich, daß diese Zellen dem Einbruch des Granulationsgewebes den Weg gebahnt haben. Im übrigen tritt an der Adventitia die erwähnte Zweischichtung in eine adventitielle Wucherungszone und eine periadventitielle Leukozyteninfiltration sehr klar zutage. An manchen Stellen erkennt man auch die zirkuläre Richtung der proliferierenden Adventitiaelemente. Das Gefäßlumen ist vollständig verschlossen durch einen Thrombus, der bereits in Organisation begriffen ist. Die lebhafte Wucherung der

Intimazellen tritt an der ganzen Peripherie sehr deutlich in Erscheinung, und man kann auch auf der Abbildung die Bildung von Riesenzellen, die zum Teil in lakunären Einbuchtungen des homogenen Mediaringes liegen, erkennen.

Besonders instruktiv sind die Veränderungen an noch etwas größeren Arterien. Auch hier finden wir in erster Linie ausgeprägt die Homogenisierung der Media, die als hyaliner, rötlich schimmernder Ring erscheint. Besonders charakteristisch für diese Arterien ist die Wucherung der Adventitiazellen, welche wie ein entzündlicher Zellmantel die entartete Media umgibt. Vereinzelten mono- und polynukleären Leukozyten begegnen wir allerdings auch hier, aber sie treten deutlich, je größer die Arterie ist, gegen die Bindegewebselemente zurück. Finden sich ausnahmsweise an diesen Gefäßen Leukozyten in größerer Menge, so bilden sie stets die äußere Zone des Zellmantels. Gefäßveränderungen von dieser Art finden wir reichlich in unseren Bildern aus Niere, Herz, Pankreas, vereinzelt auch in der Leber; besonders häufig bin ich in der Niere diesen Veränderungen begegnet.

Hier zeigt das Bild entsprechend den schon makroskopisch sichtbaren Infarkten große, scharf abgegrenzte, nekrotische Herde, innerhalb welcher die Kernfärbung undeutlich oder vollständig aufgehoben ist. Wir sehen im interstitiellen Gewebe zahlreiche Gefäße, bei denen neben der Mediaveränderung die adventitielle Wucherungszone besonders deutlich ausgeprägt ist. An vielen Stellen kann man beobachten, wie die gewucherten Adventitiazellen von allen Seiten gegen die Media vorrücken und wie der Substituierungsprozeß der Muskularis in seinen einzelnen Stadien sich vollzieht.

Dies führt uns zu dem nächsten Stadium des Prozesses, nämlich der Organisation der nekrotischen Media. Der Vorgang ist meist so, daß die Bindegewebszellen von der ganzen Peripherie aus gleichmäßig in die tote Media vordringen, wobei sie oft ringförmige Anordnung annehmen. Besonders schön demonstriert diesen Vorgang die Abbildung V. Sie bringt uns den Schrägschnitt eines Gefäßes aus dem subepikardialen Fettgewebe in schwacher Vergrößerung. Hier befindet sich der obturierende Thrombus in weit vorgeschrittener Organisation. Die Media ist nicht mehr als homogener Ring erkennbar, sondern einer totalen bindegewebigen Um-

wandlung anheimgefallen dadurch, daß die wuchernden Adventitiazellen in zirkulärer Richtung, also dem ursprünglichen Faserverlauf der Media folgend, diese Lamelle substituiert haben. In der Adventitia sind äußere Infiltrations- und innere Wucherungszone noch deutlich zu unterscheiden.

In anderen Fällen sehen wir, wie die Adventitiazellen an einer einzigen Stelle der Media wie durch eine Bresche eindringen und in langem Zuge gegen die Intima hinziehen, wo sie sich dann mit den gewucherten Intimazellen vereinigen. Diesen Vorgang haben uns bereits mehrere Abbildungen in schönster Weise gezeigt. Vielfach gewinnt man unwillkürlich den Eindruck, als ob hier bereits Leukozyten vorgearbeitet hätten, und die Adventitiazellen gewissermaßen nur deren vorgebildete Spur verfolgten.

In den Endstadien des Prozesses, wie ihn mehrere Gefäße in Pankreas, Niere und Herz darstellen, zeigt die Media schließlich sich vollständig bindegewebig umgewandelt, die nekrotischen Trümmer sind resorbiert und substituiert.

Alle unsere Beobachtungen haben ergeben, daß zwar zeitlich zuletzt die Intima Veränderungen zeigt, dagegen sich schon sehr frühzeitig eine Intimawucherung und Thrombose des Gefäßlumens einstellen kann. Wir haben Bilder aufzuweisen, wo der Prozeß in der Wand noch nicht vollständig abgelaufen ist und wo die gebildeten Thromben schon eine vollständige Organisation und Rekanalisation erfahren haben. Trotzdem die Intimaveränderungen sicher zuletzt in die Erscheinung treten, muß man wohl annehmen, daß die frühzeitige Thrombenbildung durch Alterationen der Intima, welche mikroskopisch noch gar nicht wahrnehmbar sind, aber ja oft genug in der proliferierenden Endarteriitis ihren Ausdruck finden, ausgelöst wird. Andererseits kann aber auch, wie einige Bilder zeigen, die Thrombose trotz hochgradiger Veränderungen der Gefäßwand lange ausbleiben und der Gefäßverschluß schließlich allein durch die Intimawucherung zustande kommen. Ich glaube, daß es nicht mehr notwendig ist, daß ich an der Hand der Abbildungen auf diese Vorgänge im Lumen der Gefäße zurückgreife. Die Bilder sprechen für sich selbst. Nur auf ein Präparat, welches uns in sehr charakteristischer Weise zeigt, wie früh und auf wie zirkumskripte Adventitiaveränderungen die Intima schon reagiert, sei noch hingewiesen. Die Abb. VI zeigt uns eine Mesenterialarterie

leicht schräg getroffen, die an einer Stelle im adventitiellen bzw. periadventitiellen Gewebe eine zirkumskripte Anhäufung vorwiegend mononukleärer Elemente zeigt, welche, obwohl die Media nur herdförmige Aufhellungen, ödematös durchtränkte und gelockerte Stellen zeigt, eine sehr lebhafte Intimaproliferation ausgelöst hat. Diese Proliferation umgreift zwar zirkulär das ganze Lumen, hat aber besonders, entsprechend der Adventitialäsion, zur Bildung eines dicken Polsters geführt.

Wie wichtig und nötig diese Intimawucherung ist, lehrt uns ein Blick auf Abb. VII, wo wir eine der Zellanhäufung entsprechende totale Durchbrechung der Lamina elastica externa wahrnehmen und vielleicht auch andeutungsweise, obwohl die Elastica interna noch ihre schöne Wellung zeigt, also noch nicht überdehnt ist, eine Ausbuchtung der Gefäßwand erkennen können.

Das Verhalten der elastischen Lamellen, auf das wir bisher noch nicht näher eingegangen sind, ist von allergrößter Wichtigkeit. Gerade die letzte Abbildung zeigt, wie frühzeitig schon die Elastica externa geschädigt werden kann. Im allgemeinen aber zeigen die elastischen Lamellen eine größere Widerstandsfähigkeit.

Zunächst können wir in dieser Beziehung konstatieren, daß in den Anfangsstadien die elastischen Häute stets intakt sind. Ja sogar, wenn die Media bereits vollkommen in einen hyalinen Ring umgewandelt ist, sehen wir an den Elasticae noch keine Veränderung. Erst mit dem Auftreten und Vordringen der Leukozyteninfiltrate und adventitiellen Wucherungen kommt es zu Unterbrechungen der Elastica externa. Diese können dann an Zahl und Ausdehnung immer mehr zunehmen, so daß schließlich nur noch einzelne Trümmer der Elastica externa übrig bleiben. Erst nachdem die Externa dem Vordringen der Adventitiazellen zum Opfer gefallen ist, machen sich Veränderungen auch an der Elastica interna bemerkbar. Jedenfalls ist in unseren zahlreichen Gefäßquerschnitten nie die Interna vor der Externa verändert. Da, wo die Elastica externa eine Unterbrechung erfahren hat, zeigt die Elastica interna zunächst eine Streckung der Fasern; dringen dann die Adventitiazellen weiter durch die Media vor, so wird auch die Interna durchbrochen und eventuell mehr oder weniger zerstört. So haben wir in unseren Präparaten zahlreiche Gefäße, bei welchen die Media bereits bindegewebig um-

gewandelt ist und wo beide Elasticae in zahlreiche unregelmäßige Trümmer aufgelöst sind. Dieses Endstadium mögen zum Schluß Abbildungen VIII und IX demonstrieren, welche beide Bilder aus der Niere wiedergeben. In beiden Fällen handelt es sich um zwei schräggetroffene Gefäße größeren Kalibers, an denen der Prozeß im wesentlichen abgelaufen ist. Das Lumen ist durch einen kanalisierten Thrombus verschlossen. Die Lamina interna zeigt in Fig. VIII noch keine Kontinuitätstrennung, wohl aber an einem Abschnitte ihrer Zirkumferenz eine Dehnung und Streckung, welcher eine breite Lücke in der Lamina elastica externa entspricht. Die Media ist organisiert, nur noch in einem Abschnitte zellreich, die Lamina externa zeigt vielfache und breite Unterbrechungen. Wie weit die Zerstörung der Lamina externa gehen kann, zeigt Abb. IX, wo wir von der Externa nur noch spärliche Trümmer zu erkennen vermögen. Ja, selbst die Elastica interna zeigt neben einer Streckung ihrer Fasern eine breite Lücke, wo alle elastischen Elemente fehlen und das Ausbleiben einer Gefäßausbuchtung nur aus frühzeitigem Gefäßverschluß und anderen Momenten, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, erklärt werden kann.

Aus der Betrachtung der Präparate ergeben sich für uns drei Stadien der vorliegenden Arterienerkrankung:

1. nur die Media ist verändert;

2. Media und Adventitia sind betroffen, und zwar synchron oder in kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge;

3. alle drei Wandschichten zeigen Alterationen, jedoch kann die Alteration der dritten Wandschicht, der Intima, früh und zu jeder Zeit sich zu einem der beiden ersten Stadien hinzugesellen.

Da die Mediaveränderung bei allen überhaupt von der Erkrankung betroffenen Gefäßen gefunden wurde, die bei den anderen Gefäßwandlamellen sich niemals allein verändert fanden, so sehen wir uns gezwungen, für unseren Fall die primäre Veränderung in der Media zu suchen, und zwar in einem sehr akuten nekrotischen Untergang ihrer Elemente.

Während aber die Intimaveränderung stets als sekundäre imponiert, muß man das Vorkommen von Adventitiaalterationen gleichzeitig mit der Mediaveränderung zugestehen, und daher die Affektion der ersteren nicht ausschließlich als Reaktionserscheinung auffassen. Nicht allein Chemotaxis erklärt die Erscheinungen an der Adventitia, vielmehr sind diese sicher zum Teil aufzufassen als unmittelbare Folge der auch zur Mediaschädigung führenden Noxe.

Bei der zum Teil hochgradigen Zerstörung der elastischen und muskulösen Wandelemente, welche wir in unserem Falle vielfach beobachten konnten, muß es als ganz bedeutsam hervorgehoben werden, daß es an keinem einzigen Gefäß zu einer Aneurysmabildung gekommen ist. Hiermit kommen wir zu den Unterschieden, welche der vorliegende Fall gegenüber den früheren bietet. Die Aneurysmabildung hat bisher in keinem einzigen Falle ganz gefehlt, wenn auch verschiedentlich darauf hingewiesen war, daß die Aneurysmabildung nicht unbedingt zum Wesen der Erkrankung gehöre. In unserem Falle finden wir nun die weitgehendsten Veränderungen der Gefäßwand, wie vollständige Zerstörung der Media, Durchbrechung der elastischen Häute, also Veränderungen, welche das Entstehen von Aneurysmen in hohem Maße begünstigen. Und dennoch sehen wir keine Spur von einem Aneurysma. Eine Erklärung für dieses merkwürdige Verhalten scheinen zunächst die zur Verdickung der Gefäßwand führenden Intimawucherungen und Thrombenbildungen abzugeben. Durch diese könnte ja eine Überdehnung der ihrer Elastizität beraubten Gefäßwand verhindert werden. Wie dem aber auch sei, es bleibt die Frage nach der eigentlichen Ursache der Überdehnung. Dieser letzte Anlaß kann aber nur der vom Lumen exzentrisch auf die Gefäßwand wirkende Blutdruck sein. Wenn wir diese Annahme machen, so bietet sich uns sofort eine befriedigende Erklärung für das Ausbleiben der Aneurysmenbildung in unserem Falle. Erinnern wir uns aus der Krankengeschichte der angeführten Tatsache, daß schon bei Lebzeiten der Patientin eine hochgradige Dilatation der linken Herzkammer festgestellt, und daß diese Diagnose durch den Sektionsbefund einer

schweren diffusen interstitiellen Myokarditis bestätigt wurde. Diese Tatsachen erlauben uns die Annahme, daß von Anbeginn der Krankheit der Blutdruck ein sehr geringer gewesen ist. Durch den geringen Blutdruck erklärt sich dann leicht das Ausbleiben von Aneurysmen.

Was nun die erste Mediaveränderung anbetrifft, so scheint diese bei stärkster Vergrößerung in einer serösen Durchtränkung und Auflockerung zu bestehen, wodurch ein eigentümliches siebartiges Aussehen zustande kommt. In den Lücken der Media sollen sich hier und da rote Blutkörperchen finden, doch kann dieser Befund in unseren Präparaten nicht erhoben werden. Die von mehreren Autoren erwähnte ödematöse Quellung findet sich in unseren Bildern nur in den äußeren Zonen. An den kleineren Arterien scheint der Untergang der Media sich ziemlich schnell zu vollziehen und gleich die ganze Breite des Muskelringes auf einmal zu befallen. Partielle Medianekrosen sind in unserem Falle sehr selten und dann auch gleich die ganze Breite der Media umfassend. Wenn wir oben schon dargelegt haben, daß die Ansichten einiger Forscher, wie Mönckeberg und Benda, das Wesen des Prozesses in einer primären Mediaerkrankung sehen zu müssen glauben, so erfährt diese Ansicht durch die in unserem Falle gemachten Beobachtungen noch eine wesentliche Stütze. In unseren Präparaten handelte es sich, wenn auch nicht ausschließlich, um die Erkrankung kleinerer Arterien muskulären Typs. Die kleinsten dieser Gefäße zeigen nun, wie erwähnt, eine akute Nekrose der Media ohne die geringste Beteiligung der Adventitia. An den etwas größeren Gefäßen, die mit stärkerer Ausbildung der Adventitia versehen sind, finden wir dann neben der Mediaveränderung, aber nie ohne diese, die erwähnten adventitiellen Wucherungs- und Infiltrationsvorgänge. Nach alledem gewinnt man die Vorstellung, daß der Affektion eine primäre, herdförmige Nekrose der Media zugrunde liegt. Es sei zugegeben, daß die adventitiellen Veränderungen sehr frühzeitig, ja hier und da vielleicht auch gleichzeitig mit der Mediaaffektion auftreten; im ganzen handelt es sich jedoch, ebenso wie bei den Intimawucherungen, um Vorgänge sekundärer Natur.

Wenn wir nunmehr unseren Standpunkt bezüglich der Ätiologie zu erörtern haben, so dürfen wir wohl von den rein mechani-

schen Theorien, wie sie von Eppinger und P. Meyer vertreten wurden, ganz absehen, da diese den tatsächlichen Verhältnissen doch zu wenig gerecht werden und demgemäß auch allgemein verlassen sind. Es handelt sich dann nach dem heutigen Stande der Streitfragen lediglich darum, die Entscheidung zu treffen zwischen syphilitischer und nichtsyphilitischer Ätiologie. Die Vertreter der syphilitischen Theorie haben ja nun gewichtige Tatsachen für ihre Ansicht ins Feld geführt; ich erwähne noch einmal die große, von Versé hervorgehobene Ähnlichkeit im mikroskopischen Bilde zwischen der Periarteriitis nodosa und der Arteriitis syphilitica, ferner die immerhin auffallende Feststellung der Syphilis in 25% der bisher beobachteten Fälle, und vor allem den Fall Schmorls, der ja einen positiven Beweis für die spezifisch syphilitische Theorie zu erbringen scheint. Diesem bisher einzig dastehenden Falle Schmorls hat sich in neuester Zeit ein weiterer zugesellt, bei welchem ebenfalls die Diagnose intra vitam gestellt wurde, und der seiner Eigenart wegen besonderer Erwähnung bedarf. Benedikt[1]) berichtet 1908 aus der I. Medizinischen Klinik in Budapest von einer 34 jährigen Patientin, einer verheirateten Oberlehrerin, bei der ein aus der Haut des Unterschenkels exstirpiertes Knötchen[2]) alle charakteristischen Veränderungen der Periarteriitis nodosa von der periarteriellen Infiltration bis zur Aneurysmabildung aufwies. Besonders auffallend war hier der Krankheitsverlauf, welcher bis zum Abschluß der Beobachtung im November 1907 — das ist $2^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung — nicht zum Tode führte, sondern unter einer Jodkalimedikation im Gegenteil wiederholt monatelang anhaltende Besserungen erfuhr, die klinisch einer Heilung gleichkamen. Diese merkwürdige Beobachtung würde ja nun allerdings mit großer Wahrscheinlichkeit für Lues sprechen. Überhaupt bot das Symptomenbild manches, was auf eine syphilitische Erkrankung hinzuweisen schien, wie die begleitende hochgradige Arteriosklerose und der Befund eines dissezierenden Aneurysma einer größeren Arterie. Anamnestisch ergab sich außerdem, daß sie einmal abortiert hatte, und daß ihr Mann an progressiver Paralyse gestorben sei. Um

[1]) Benedikt, Über Periarteriitis nodosa. Zeitschrift f. klin. Med. 1907 Bd. 64 S. 405.

[2]) ibidem S. 410.

Zweifeln an der Identität der Erkrankung zu begegnen, führt Benedikt[1]) an, daß seine Präparate von den Professoren Pertik und Genersich in Budapest sowie von Professor Eppinger in Graz besichtigt und die Diagnose bestätigt worden sei. Der Verfasser meint die Frage nach der Ätiologie noch künftigen Forschungen überlassen zu müssen. Gewiß läge es sehr nahe, bei der hochgradigen Arteriosclerosis praecox, bei der auffallenden Besserung unter der Jodkalitherapie sowie bei der Paralyse des Gatten an Syphilis als Ursache zu denken. Aber gegen diese Tatsache spreche doch der ganze Verlauf und Charakter der Krankheit, der derjenige einer Infektionskrankheit sei. Benedikt erwähnt zum Schluß[2]) seiner Abhandlung ausdrücklich, daß die Besserung im Befinden seiner Patientin spontan einsetzte und daß die Jodkalibehandlung erst begonnen wurde, als die Rekonvaleszenz schon in vollem Gange war. Er hatte auch später nicht den Eindruck, daß die Jodkalitherapie das Tempo der Heilung wesentlich beschleunigt habe.

Es ist sehr bemerkenswert, daß auch dieser Autor sich nicht für die Syphilis als alleinige Ursache der Affektion zu entscheiden vermag, obwohl doch in dem von ihm beobachteten Falle mehr als ein Anhaltspunkt gegeben wäre, die Krankheit auf Lues zurückzuführen. Tatsächlich stehen eben der Annahme der syphilitischen Ätiologie zahlreiche wohlbegründete Bedenken entgegen. Wir wollen dem Umstande, daß die Spirochätenuntersuchung bisher stets negativ ausgefallen ist, gar nicht allzugroßes Gewicht beimessen, da die Syphiliserreger bekanntermaßen nicht immer leicht sichtbar zu machen sind. Mehr Bedeutung glauben wir den Differenzen im histologischen Bilde beilegen zu müssen. Benda hat uns gezeigt, daß sich die Unterschiede auf nicht weniger als alle drei Schichten erstrecken. Es sei ferner auf das wichtige Unterscheidungsmerkmal hingewiesen, welches in dem Verhalten der Elasticae sich darbietet. Die Resistenz der elastischen Häute gegen syphilitische Prozesse, wie sie von Orth und von Baumgarten[3]) besonders hervorgehoben wurde, andererseits die hoch-

[1]) ibidem S. 411.

[2]) ibidem S. 429.

[3]) v. Baumgarten, Über die histolog. Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verh. d. D. Path. Ges. III.

gradigen Zerstörungen der Elasticae bei vorliegender Affektion sind ja bekannt und hinreichend erwähnt. Dem Falle Schmorls, wo die Schmierkur zur Heilung führte, stehen zwei andere gegenüber, wo durch die Quecksilberkur die Entwicklung des Leidens nicht nur nicht aufgehalten, sondern geradezu begünstigt wurde. Löhlein[1]), welcher die Angaben Fränkels, Picks und anderer über die Verwendbarkeit der Wassermannschen Reaktion auch für die Leiche nachprüfte, untersuchte ein von Dr. Ferrari in Triest eingesandtes Serum einer mit Periarteriitis nodosa behafteten Person, es reagierte negativ. Wenn ferner in 25% der Fälle der Nachweis der Syphilis gelang, so konnte andererseits in dem größten Teile der übrigen Fälle die Lues anamnestisch, klinisch und anatomisch fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es soll gar nicht in Abrede gestellt werden, daß die Syphilis, wie eben jede andere Infektionskrankheit auch, hier und da eine Periarteriitis nodosa im Gefolge haben kann. Ja, bei der relativen Häufigkeit der luetischen Erkrankung ist dies vielleicht gar nicht so selten der Fall. Nach der ganzen Entwicklung der Frage glauben wir uns jedoch ganz entschieden gegen die ausschließlich syphilitische Theorie, wie sie Versé vertritt, aussprechen zu müssen.

Eine Veröffentlichung aus neuester Zeit jedoch verdient an diesem Platze noch eine besondere Besprechung, weil sie die ätiologische Frage von ganz anderem Gesichtspunkte beleuchtet, einem Gesichtspunkte, welcher in Zukunft vielleicht am ehesten geeignet erscheint, in der Streitfrage: Syphilitisch oder nichtsyphilitisch die endgültige Entscheidung herbeizuführen. Es ist dies eine Beobachtung von tierärztlicher Seite, welche Jäger[2]) in Virchows Archiv im laufenden Jahre zum Gegenstand einer ausführlichen Abhandlung gemacht hat. Jäger berichtet hierin über eine von Professor Lüpke in Stuttgart beim Axiswild schon früher beobachtete enzootisch auftretende Blutgefäßerkrankung, welche in ihrem klinischen Verlaufe, wie in den Obduktionsergebnissen, ganz dem Bilde der Periarteriitis nodosa des Menschen entsprach. Unter einem Rudel Axiswild war seit Jahrzehnten eine Krankheit beobachtet worden, an welcher Jahr für Jahr eine größere Anzahl von

[1]) Löhlein, Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. XIII. Verh. d. D. Path. Ges. Leipzig 1909. S. 92.

[2]) Jäger, Virch. Arch. Bd. 197. 1909. S. 71.

Tieren einging. Im Vordergrunde des klinischen Bildes standen dabei die Symptome der perniziösen Anämie, die Tiere zeigten zunehmende Abmagerung, allgemeinen Kräfteverfall, bald Verstopfungen, bald Durchfälle, sie kollabierten schließlich ziemlich schnell und gingen zugrunde. Die Blutuntersuchung ergab eine ausgeprägte Leukozytose. Subkutan wurden sub finem vitae elastische Knötchen an den Tieren fühlbar. Sowohl der Sektionsbefund als auch die mikroskopischen Untersuchungen ergaben das typische Bild der Periarteriitis nodosa. Nur eins kam beim Tiere nicht zum Ausdruck, das ist die Mediaaffektion in Form der kleinen, herdförmigen und später konfluierenden Nekrosen. Das Fehlen dieser Erscheinungen gab Mönckeberg, Beitzke, Versé, Benda bei der dem Vortrag Jägers in der deutschen Pathologischen Gesellschaft folgenden Diskussion [1]) Veranlassung, die Identität der menschlichen und tierischen Erkrankung in Zweifel zu ziehen. Jäger weist hingegen [2]) diese Zweifel in seiner Abhandlung entschieden zurück. Es könne dem erwähnten Umstande um so weniger Bedeutung beigemessen werden, als auch in einzelnen Fällen beim Menschen, den Patienten von Müller [3]) und Freund [4]), die Media nicht jene schweren Veränderungen zeigte. Der ganze Prozeß sei überdies beim Menschen und Tiere in seinen Einzelheiten so scharf gezeichnet, daß die hier und da variierenden Krankheitsbilder unbedingt einen Zusammenschluß beanspruchten. Jäger sieht demnach die Identität der menschlichen und der tierischen Gefäßaffektion als ein Faktum an. Er legt demgemäß auch beiden Affektionen dieselben ätiologischen Ausgangspunkte zugrunde, und da das syphilitische Virus beim Axiswild natürlich nicht in Betracht komme, so erklärt er sich damit auch gegen die syphilitische Theorie der menschlichen Periarteriitis nodosa.

Wenn wir uns nun auch nicht auf den Standpunkt stellen, die Identität beider Prozesse als eine bewiesene Tatsache anzusehen, so müssen wir doch insoweit Jägers Ansichten bei-

---

[1]) Jäger, Vergleichend-pathologische Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa. XIII. Verh. d. D. Path. Ges. Leipzig April 1909, ref. im Zentralbl. f. Path. XX. 1909. S. 499.

[2]) Jäger, Virch. Arch. 1909. Bd. 197 S. 88.

[3]) Müller 1899. S. 477.

[4]) Freund 1899. S. 541.

pflichten, daß wir hinweisen auf die große Ähnlichkeit, welche zwischen beiden Affektionen besteht. Denn daran dürfte wohl kein Zweifel sein, daß die beiden Krankheitsbilder mit ihren zahlreichen Übereinstimmungen zum mindesten in dieselbe Kategorie gehören. Auch bei dieser gewiß nicht unberechtigten Auffassung hat aber die Annahme etwa einer syphilitischen Ätiologie der menschlichen und einer nicht syphilitischen der tierischen Affektion etwas sehr Unwahrscheinliches. Es erscheint vielmehr durchaus berechtigt, bei der großen Ähnlichkeit beider Affektionen auch eine ähnliche oder gemeinsame Ursache anzunehmen, und was liegt bei dem Charakter der Krankheit da näher als die Vermutung irgendeines infektiösen Momentes?

Ehe wir in die Erörterung der allgemein infektiösen Ätiologie eintreten, sei noch kurz zu einigen Behauptungen Jägers, welche von unserem Standpunkte aus nicht ohne Entgegnung bleiben dürfen, Stellung genommen. Wenn Jäger[1]) u. a. sagt, daß nach der Ansicht der meisten Autoren die Adventitia den Sitz der primären Gewebsläsionen darstelle, so sei demgegenüber nochmals auf die neueren Veröffentlichungen von Benda und Mönckeberg, sowie auf Ferraris Arbeit, in welchen bekanntlich die Media als der ursprüngliche Erkrankungssitz bezeichnet wird, ausdrücklich hingewiesen.

Anläßlich der Diskussion, welche sich in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft an seinen Vortrag über die Axishirsch-Krankheit anschloß, sowie später in Virchows Archiv wendet sich Jäger ferner gegen den Fall v. Bomhards, welcher mit den Kriterien der klassischen Periarteriitis nodosa nichts gemein habe, da dessen wesentlichstes Merkmal, die Knötchenbildung, hier gänzlich ausgeblieben sei.

Dieses Argument ist aber durchaus nicht als stichhaltig anzusehen; seine Erwähnung bietet mir willkommenen Anlaß, noch einmal kurz das Wesentliche des Prozesses, wie es sich als das Ergebnis der vervollkommneten Untersuchungsmethoden der neuesten Forschung darstellt, zu präzisieren. Danach ist das charakteristische Merkmal der Erkrankung in dem akuten Auftreten von primären, herdförmigen Nekrosen der Media gegeben.

[1]) Jäger, Virch. Arch. 1909. Bd. 197. S. 87.

Die Knötchen- und Aneurysmenbildung stellen rein sekundäre Vorgänge dar und gehören nicht notwendig zum Symptomenbilde der Krankheit. Das Leiden kann ja z. B. auch allein durch zahlreiche Thrombenbildung zum letalen Ausgang führen, noch ehe es zur Bildung von Knötchen und Aneurysmen gekommen ist. Man lasse einen Fall am dritten oder vierten Tage zur Sektion kommen, will man dann die Diagnose von dem Vorhandensein der Knötchen abhängig machen?

Daß bei der sich anbahnenden Wandlung der Anschauungen über das Wesen der vorliegenden Gefäßaffektion der alte Name Periarteritis nodosa nicht mehr angebracht ist, liegt auf der Hand. Eine nodöse Beschaffenheit des Gefäßrohrs braucht, wie erwähnt, nicht immer vorzuliegen. Die Bezeichnung Periarteritis stellt unberechtigterweise den Adventitiaprozeß in den Vordergrund und wird den neuesten Erhebungen über die primären Mediaveränderungen nicht gerecht. Der Ausdruck Mesarteritis, den Benda[1] vorschlägt, bringt wiederum nicht die gleichfalls als charakteristisch geltende Beteiligung der Adventitia zum Ausdruck. Am zutreffendsten dürfte die von Hart[2] vorgeschlagene Bezeichnung Meso-Periarteritis sein, welche einmal die Mediaaffektion als das Hauptsächliche hervorhebt, dann aber auch auf die wichtige Adventitiaveränderung hinweist. Es erscheint auch diese Bezeichnung aus dem Grunde treffend, als man nicht zweifeln darf, daß der Mediaerkrankung nicht nur eine Adventitiaveränderung schnell folgen, sondern auch mit ihr zugleich auftreten kann. Die Wirkung der schädlichen Noxe äußert sich dann gleichzeitig an beiden Gefäßhäuten.

Mit derselben Einstimmigkeit, mit welcher die letzten Autoren die syphilitische Ätiologie ablehnen, haben sie sich für die Annahme einer besonderen Allgemeininfektion ausgesprochen, die keineswegs spezifischen Charakter trägt. Und

[1] Benda 1908. S. 338.
[2] Hart a. a. O. 1908. S. 1908.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

allen Fällen pathologische Veränderungen. Scharpff[1]) bestreitet nun zwar die von Wiesel behauptete Regelmäßigkeit im Auftreten der Arterienaffektionen, aber auch er gelangt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, „daß bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, septisch-pyämischen Krankheiten gelegentlich Gefäßveränderungen speziell an den peripheren Arterien angetroffen werden.“ Durch den Fall v. Bomhards, in welchem die Erkrankung als Folge einer Staphylokokkeninfektion sich entwickelte, sowie durch den von mir beschriebenen Fall, in dem ein Scharlach der Gefäßerkrankung vorausging, ist die Frage der allgemein infektiös-toxischen Natur der vorliegenden Affektion über den Bereich der bloßen Theorie hinausgehoben, und ich glaube, am Schlusse meiner Abhandlung sagen zu können, daß genügend wissenschaftliche Tatsachen vorliegen, die zu der Annahme berechtigen, daß die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa) zurückzuführen ist auf toxisch-infektiöse Einflüsse. Eine Spezifität derselben ist unwahrscheinlich. Ich zweifle nicht, daß gelegentliche Einzelbeobachtungen, wie auch systematische Gefäßwanduntersuchungen bei toxisch-infektiösen Zuständen die Berechtigung dieser Annahme stützen werden.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prosektor Dr. Hart sage ich für die Anregung zu der Arbeit, sowie für die Überlassung des Materials meinen besten Dank.

---

[1]) Scharpff, Über das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten. Sonderabdruck aus der Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. II Heft IV. 1909. S. 408.

Literaturverzeichnis.

v. Baumgarten, Über die histologische Differentialdiagn. zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verh. d. D. Path. Gesellsch. III.

Beitzke, Demonstration von Präparaten von Periarteriitis nodosa. Sitz. d. Berl. Hufelandischen Gesellsch. 18. Juni 1908.

Benda, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Berl. klin. Wochenschrift 1908. 45. Nr. 7.

Benedikt, Über Periarteriitis nodosa. Zeitschrift für klin. Medizin 1907. Bd. 64.

Bennecke, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Archiv 1908. Bd. 191.

v. Bomhard, Periarteriitis nodosa als Folge einer Staphylokokkensepsis nach Angina. Virchows Archiv 1908. Bd. 192 S. 305.

Chvostek und Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endoarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allg. Wien. Med. Zeitung 1877. Nr. 28.

Datnowski, Über Periarteriitis nodosa. Inaugural-Dissertation. Berlin 1909.

Eichhorst, Über multiple Arterienthrombose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80 Heft 1 u. 2. 1904.

Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. Suppl. 1887.

Ferrari, Über Polyarteriitis acuta nodosa und ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. Zieglers Beiträge Bd. 34. 1903.

Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 11. 1892.

Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 62. 1899.

Graf, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr. Bd. 19. 1897.

Hart, Die Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa). Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

Jaeger, Die Periarteriitis nodosa. Eine vergleichend pathologische Studie. Virch. Arch. 197. 1909.

—, Vergleichend path. Untersuchungen über die Periarteriitis nodosa. XIII. Verh. d. D. Path. Ges. Leipzig April 1909, ref. im Zentralbl. f. Path. XX. Bd. 1909. S. 499.

v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 15. 1894.
Kryszkowsky, zitiert nach Ferrari, vergl.
Kussmaul und Maier, Über eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. 1866.
Löhlein, Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion an der Leiche. XIII. Verhandl. d. D. Path. Gesellsch. Leipzig 1909.
Longcope, Warfield T., Periarteriitis nodosa, with Report of a Case with Autopsy. Bulletin of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital No. 5. Issued December 1908.
Lüpke, Über Periarteriitis nodosa bei Axishirschen. Verh. d. D. Path. Ges. 10. Tagung. 1906.
Meyer, P., Über Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virch. Arch. Bd. 74. 1878.
Mönckeberg, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 38. 1905.
Müller, P., Über Periarteriitis nodosa. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens d. Krankenh. Dresden-Friedrichstadt. 1899.
Rokitansky, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch. Bd. IV. Wien 1852.
Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleineren Arterien der Muskeln und Nerven, der klinisch als Dermatomyositis imponierte. D. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1897.
Scharpff, Über das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten. Sonderabdruck aus der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. II Heft IV. 1909. S. 408.
Schmidt, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 43. 1908.
Schmorl, Diskussionsbemerkung, Verh. d. D. Pathol. Ges. 6. Tagung. 1903. S. 204.
Schreiber, Über Periarteriitis nodosa. Inaug.-Diss. Königsberg 1904.
v. Schrötter, Über Periarteriitis nodosa. Wien. Med. Wochenschr. 1899.
Versé, Über Periarteriitis nodosa. München. Med. Wochenschr. 1899. Nr. 38.
—, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Zieglers Beitr. Bd. 40. 1907.
Veszprémi und Jancsó, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr. Bd. 34. 1903.
Wiesel, Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

Lebenslauf.

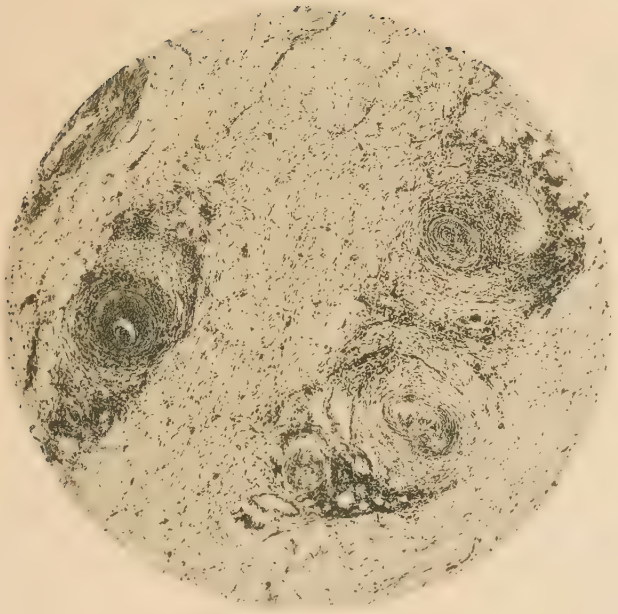
Ich, Bruno Künne, bin am 20. April 1881 als Sohn des Verlagsbuchhändlers Oskar Künne und dessen Ehefrau Marie geb. Thomae in Berlin geboren. Ich besuchte daselbst das Königliche Kaiser-Wilhelms-Realgymnasium, das ich Oktober 1897 mit dem Zeugnis der Reife für Obersekunda verließ. In den folgenden 4 Jahren war ich an der Nationalbank für Deutschland tätig. Da mir der Beruf keine Befriedigung gewährte, gab ich denselben auf und ließ mich im Mai 1902 in der philosophischen Fakultät der Universität Berlin immatrikulieren. Im März 1903 bestand ich als Extraneer nach eigener Vorbereitung nachträglich das Abiturientenexamen am Friedrichs-Realgymnasium in Berlin. Ich widmete mich sodann in Berlin und ein Semester in Greifswald dem Studium der Medizin, bestand im November 1905 das Tentamen physicum in Berlin und im Juli 1908 ebendaselbst das ärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat gut. Als Medizinalpraktikant war ich im Auguste Viktoria-Krankenhause in Schöneberg bei Berlin, in der Provinzial-Irrenanstalt Conradstein i./Westpreußen und im Oberlin-Krankenhause zu Nowawes tätig. Am 7. September 1909 erhielt ich die Approbation als Arzt und war darauf 5 Wochen als ärztlicher Vertreter in Wildberg in der Mark beschäftigt.

Während meiner Studienzeit hörte ich folgende Herren Dozenten:

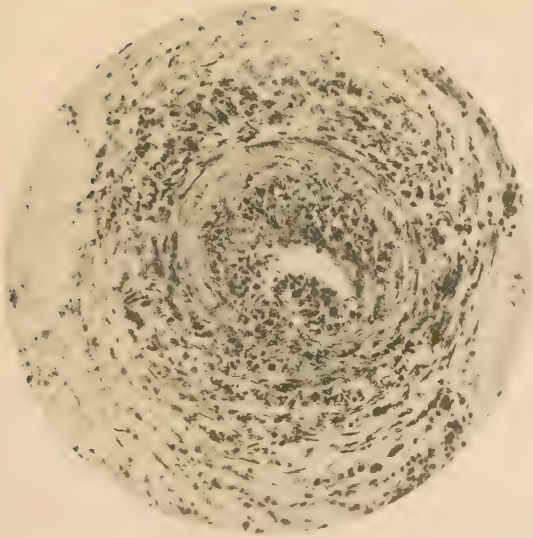
In Greifswald: Bonnet, Bleibtreu, Auwers, Solger.

In Berlin: Waldeyer, H. Virchow, Hertwig, Warburg, Engelmann, Engler, Schulze, Hildebrandt, v. Leyden, v. Bergmann, v. Michel, Greeff, Rubner, Olshausen, Blumreich, Baginsky, Heubner, Ziehen, Strassmann, Bumm, His, Kraus, Lesser, Fraenkel, Passow, Strauss, Bier, Orth, Lewin, Gottschalk, Beitzke.

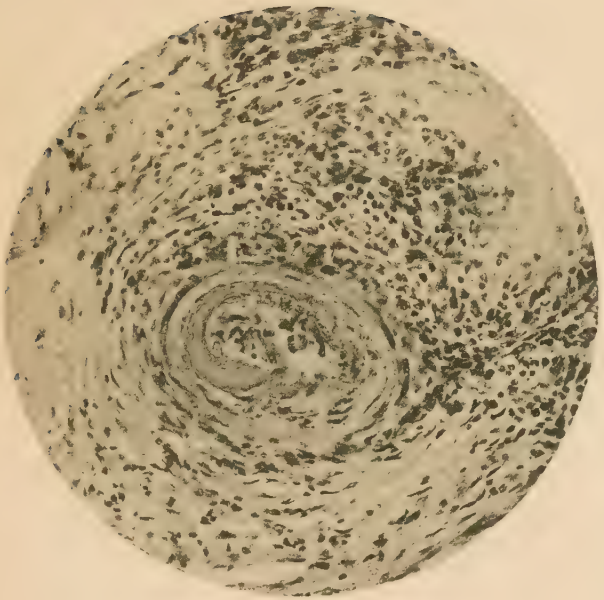
Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern statte ich hiermit meinen herzlichsten Dank ab.



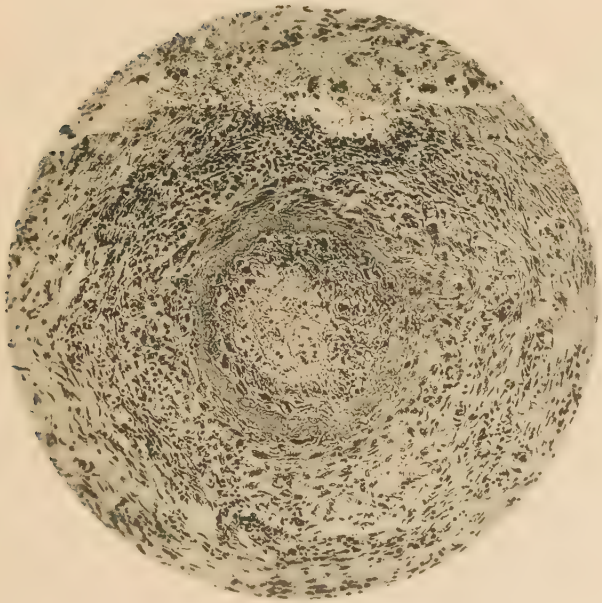
I



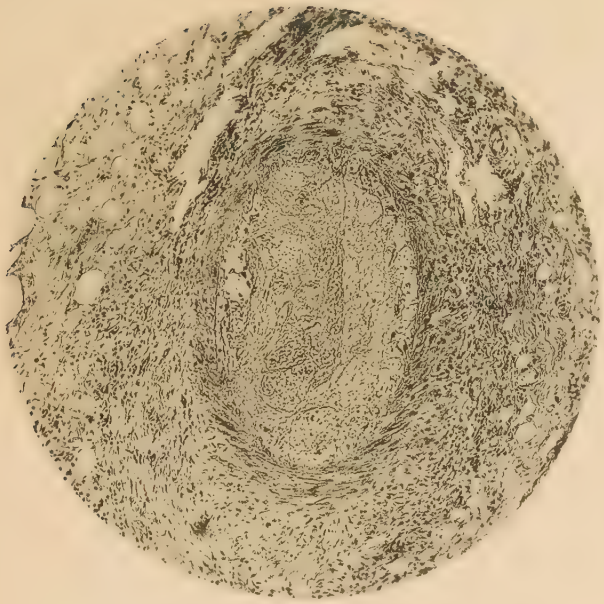
II.



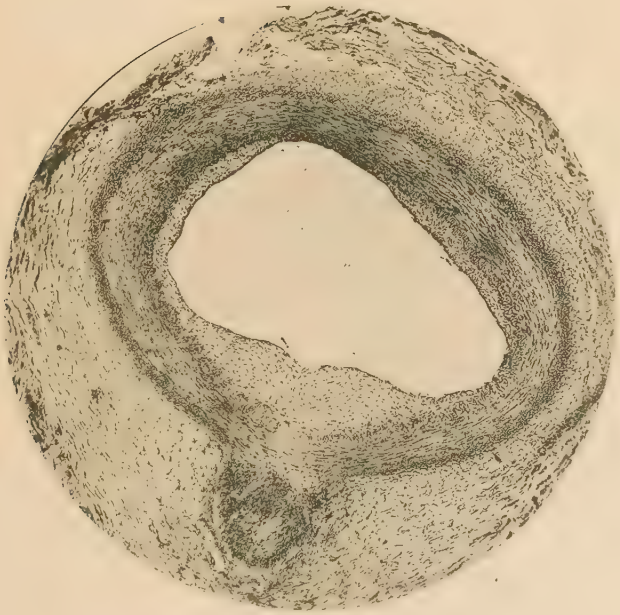
III.



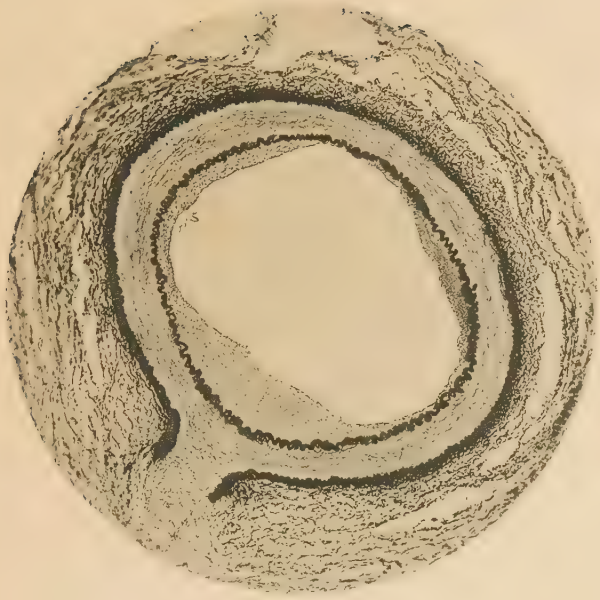
IV.



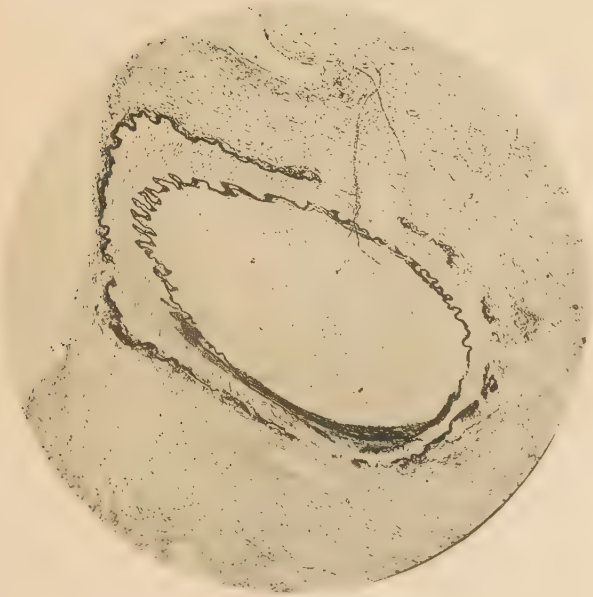
V.



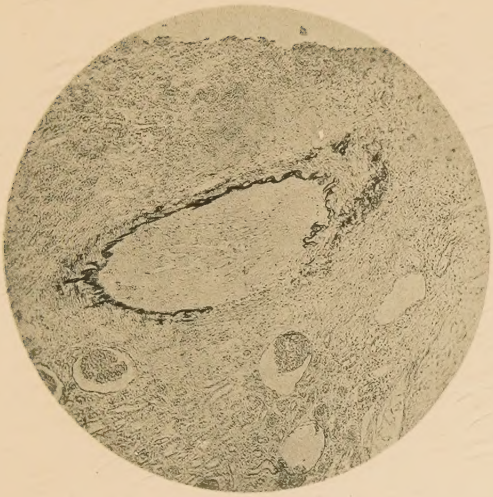
VI



VII.



VIII.



IX.